UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE PHARMACIE D'ALGER

Année 1969 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES LEUCEMIQUES (A PROPOS DE TROIS CAS)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le Juillet 1969
par

BENGHIDA Ep. BOUZIDA Messaouda
née le 13 Janvier 1939 à Aïn Beïda (Constantine)
ancienne Externe des Hôpitaux d'Alger

Membres du Jury

MM. **M.A. MERIOUA**, Professeur de Pathologie Médicale : **Président**

O. BOUDJELLAB, Maître de Conférences Agrégé (Cardiologie et Maladies Vasculaires) . .
P. COLONNA, Maître de Conférences Agrégé (Hématologie) . . . .
G. PIVA, Maître de Conférences Agrégé (Physiologie).
M. TOUMI, Maître de Conférences Agrégé (Cardiologie et Maladies Vasculaires) . . . .

} **Juges**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542711_0009

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE PHARMACIE D'ALGER
Année 1969 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES LEUCEMIQUES (A PROPOS DE TROIS CAS)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le . Juillet 1969

par

BENGHIDA Ep. BOUZIDA Messaouda

née le 13 Janvier 1939 à Aïn Beïda (Constantine)
ancienne Externe des Hôpitaux d'Alger

Membres du Jury

MM. **M.A. MERIOUA,** Professeur de Pathologie Médicale : **Président**

O. BOUDJELLAB, Maître de Conférences Agrégé (Cardiologie et Maladies Vasculaires) . .

P. COLONNA, Maître de Conférences Agrégé (Hématologie) . . . .

G. PIVA, Maître de Conférences Agrégé (Physiologie).

M. TOUMI, Maître de Conférences Agrégé (Cardiologie et Maladies Vasculaires) . . . .

Juges

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

à qui je dois tout, puisque je lui dois aussi d'être médecin. Ses sacrifices, son dévouement et sa bonté furent sans bornes.

Je lui dédie cette Thèse modeste témoignage de ma tendresse.

A MON FRERE SALAH

j'ai trouvé en lui un père, un frère, un ami. Il m'a orientée avec affection et clairvoyance. Je ne le remercierai jamais assez pour ce qu'il a fait pour moi.

A MON FRERE MOHAMED

il a guidé nos premiers pas. En témoignage de ma reconnaissance.

A MON MARI ET A MA PETITE MOUNA

avec toute mon affection.

A MA SOEUR ET A SES ENFANTS, A MON JEUNE FRERE

en toute amitié.

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIOUA

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la Présidence de cette Thèse.

Pour le clair et bel enseignement clinique qu'il nous a dispensé à la Faculté lorsque nous étions étudiantes, plus tard lors de notre stage de fonction d'interne au Centre Anticancéreux.

Nous n'oublierons pas l'accueil si spontané qu'il nous a toujours réservé lors de notre passage dans son service.

Qu'il soit assuré de notre profond attachement et de toute notre gratitude.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BOUDJELLAB

Nous voulons vous assurer de notre très vive gratitude pour la sollicitude avec laquelle vous nous avez toujours accueilli à la Clinique Thérapeutique Médicale.

Tout au long de notre stage, nous avons pu apprécier vos grandes qualités de clinicien, l'ampleur de votre érudition et l'élégance de votre verbe.

Nous vous demandons ici de trouver le témoignage de notre très res pectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE COLONNA

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi nos Juges.

Vous nous avez de tout temps réservé un accueil chaleureux et bien que nous n'avons pas eu la chance d'être votre éléve, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement de Faculté, la clarté de vos exposés.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à notre travail et surtout de vos précieux conseils.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PIVA

Nous vous remercions d'avoir bien voulu accepter d'être l'un de nos Juges.

Nous vous remercions également de nous avoir fait profiter de votre vaste culture électrocardiographique lors de notre stage en Cardiologie.

Nous n'oublierons pas l'amabilité souriante que vous nous avez toujours témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE TOUMI

Faisant fonction d'interne à la Clinique Thérapeutique Médicale nous avons pu profiter d'un enseignement rigoureux de cardiologie et d'une compréhension paternelle de nos difficultés et de nos insuffisances.

Vous nous avez ouvert les portes de votre service et confié le sujet de cette Thèse.

Vous nous avez guidéeavec patience tout au long de ce travail et nous vous remercions de la grande bienveillance que vous nous avez témoignée pour réaliser ce travail, qui est le votre

Il nous fallait pouvoir vous dire ici encore, Cher Maître, toute notre gratitude et notre respectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX D'ALGER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE STRASBOURG.

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT

LES PROFESSEURS AGREGES

G. ILLOUL

M. MARTINI.

A TOUS NOS AMIS

A TOUS CEUX QUI ONT COLLABORE A CE TRAVAIL

INTRODUCTION

" Il n'est pas d'organe, de tissu dans l'organisme qui ne soit touché par l'infiltration leucosique que cette atteinte se manifeste ou non par une symptomatologie clinique." Wintrobe (67).

Il n'est donc pas surprenant que le coeur constamment baigné par le flux sanguin subisse les modifications pathologiques du système hématopoïtique.

Pourtant les atteintes du péricarde dans cette affection ont été relativement peu étudiées, car considérées comme manifestations terminales et incurables de la maladie et comme telles non justiciable d'un traitement autre que symptomatique. Thurber (62).

La majorité des auteurs qui se sont penchés sur cette question considèrent l'infiltration leucémique des séreuses comme rare, voire exceptionnelle. Ils rattachent cette rareté :

- à la latence de l'envahissement du coeur et de ses tuniques,
- à la survenue de cette localisation bien souvent au stade ultime de l'hémopathie, les signes cardiaques sont alors camouflés par un tableau clinique plus bruyant,
- à la rapidité d'évolution du processus leucémique qui ne laisse pasàla localisation cardiaque le temps d'apparaitre ou du moins celui d'avoir une traduction clinique.

Aussi les publications de péricardites leucémiques ne font-elles l'objet que de quelques observations dispersées survenant dans des circonstances privilégiées jusqu'en 1955.

C'est à cette date qu'un nouvel élan est donné à la question avec l'individualisation de ce que DROUET, FAIVRE, LAMY et LARCAN (19) appellent " les syndromes cardio-leucémiques ".

L'atteinte du péricarde plus particulièrement donne lieu à des études de synthèse et JALBERT en 1962 (34) colligeait dix sept observations de péricardites leucosiques connues.

Dans le présent travail, la réunion de trois observations de péricardites leucémiques confirmées, nous a donné l'occasion de passer en revue 39 observations de la littérature de 1932 à 1968.

Nous envisagerons successivement après avoir relaté, l'historique, la fréquence et exposé les observations :

- L'étiologie,
- l'étude clinique et le diagnostic,
- la physio-anatomo-pathologie,
- les possibilités thérapeutiques actuelles et le pronostic,
- le résumé et les conclusions.

HISTORIQUE

****

Les localisations cardiaques des leucémies sont connues depuis les premières descriptions anatomiques de VIRCHOW en 1871 (65). On devait s'attacher surtout aux manifestations pleuro-pulmonaires des hémopathies malignes, mais par la suite l'infiltration leucosique du coeur et de ses séreuses fut connue par la réunion des recherches effectuées dans des directions différentes.

1) LA PREMIERE ETAPE EST MARQUEE PAR LES TRAVAUX ANATOMO-PATHOLOGIQUES : elle illustre les noms de

COSTA en 1931 (15)

KÖBERLE en 1937 (38)

WINTROBE et MITCHELL en 1940 (67)

KIRSHBAUM et PREUSS en 1943 (36)

puis suivirent les importants travaux anatomo-cliniques de :

WENKOS en 1941 (66)

FRIEDMAN et SILVERMAN en 1950 (22)

BIERMAN, ORTEGA et PERKINS en 1952 (6)

FAIVRE, LAMY et LARCAN en 1957 (20)

puis près de nous :

KRAVOSKII en 1965 (40)

ROBERTS, BODEY, WATERLAKE(56) étudient le coeur dans la leucémie aigue, respectivement a travers 643 et 420 autopsies.

2) L'ETAPE CLINIQUE EST MARQUEE PAR :

- les travaux électrocardiographiques

d'ANTONIAZZI en 1931 (1)

BLOTNER et SOSMAN en 1944 (8)

ARONSON et LEROY en 1950 (2)

GIGANTE et SERRA en 1954 (26)

CORREA SUAREZ, LOAEZA et VILLASENOR 1956 (14)

FAIVRE avec l'école de Nancy 1955-1957 (20)

GIRAUD avec l'école de Montpellier 1957 (27)

BREGANI et PERROTA 1960 (12)

- Les premières observations cliniques sont publiées par :

JAFFE en 1932 (33) : la découverte de deux cas de péricardites leucémiques permet à l'auteur de mettre en évidence la gravité du pronostic d'une telle localisation.

BIERMAN en 1950 (6): à propos de quatre observations personnelles étudie la clinique, l'anatomo-pathologie, la physio-pathologie et le traitement de la péricardite. Il conclut que la recherche systématique de cette localisation leucémique doit faire multiplier le nombre des cas rapidement.

LARCAN en 1957 (42) dans sa thèse " Le coeur dans les hémopathies " s'intéresse plus particulièrement aux coeurs des leucémiques. L'auteur publie deux nouveaux cas de péricardites.

Plus particulièrement consacrés à notre sujet doivent être cités :

1°)Les thèses de LISCHTENSTEIN , Paris 1958 (45)

ROBIN , Nantes 1958 (57)

JALBERT , Lyon 1962 (34)

2°) Les articles très documentés de :

NOGRETTE en 1966 (49)

KORNREICH et BLOCK en 1967 (39)

ROBERTS, BODEY et WATERLAKE en 1968 (56).

FREQUENCE

****

TABLEAU I : fréquence de l'attente du coeur ou du péricarde dans les leucémies chroniques et aigues.

Référence	Année	Auteur	Nbre autopsies de leucémies	Lésions du coeur	% coeur	% péricarde
60	1939	SCOTTER et GARVIN	25	10	40	
7	1943	BISEL WROBLENSKI LADUE	119	52	44	5
36	1943	KIRCHBAUM et PREUSS	123	43	34	
17	1953	DELOACH et HAYNES	107	27	25,5	
13	1954	BURNETT et SHIMKIN	79	23	29	
39	1967	KORNEREICH	93	22		9
40	1965	KRAVOSKII	643	100	16	10,7
56	1968	ROBERTS BODEY et WATERLAKE	420	157	37	22,5

TABLEAU II : fréquence de l'attente du coeur et du péricarde dans les leucémies aigues.

Elle est difficile à établir : car certaines statistiques englobent l'atteinte des trois tuniques, les autres classent dans le même cadre leucémies, lymphomes et réticulo-sarcomes.

Certaines statistiques permettent cependant de se faire une idée de la fréquence des péricardites leucémiques.

- Dans le cadre des péricardites en général : la leucémie joue un rôle mineur.

GERKE en 1930 (25) cité en (34) : s'appuyant sur 1 756 cas de péricardites controlées anatomiquement par lui, constate que 10 % sont d'origine néoplasique, la part de l'hémopathie sera donc encore moins importante.

SCOTT et GARVIN en 1939 (60) cités en (13) trouvent 1082 cas de tumeurs ou hémopathies malignes sur une série de 11.000 autopsies; 61 péricardites sont dénombrées. Ils remarquent en ce qui concerne les hémopathies que la leucémie myéloïde chronique s'accompagne de 14,5 % d'atteinte cardiaque, la leucémie lymphoïde de 24,5 %.

KIRSHBAUM et PREUSS en 1943 (36) cités en (13) : sur une série de 14.400 nécropsies retiennent 123 cas de leucémies. Ils trouvent une infiltration anatomique dans 43 coeurs soit dans 34 % des cas. Ils pendent que l'infiltration leucémique du coeur vient au deuxième rang de fréquence après celle du rein 63 %. L'atteinte du péricarde n'est pas précisée.

BIERMAN et Collaborateurs en 1952 (6) sur 43 leucémies suivies par eux, 5 ont présenté une péricardite au cours des vérifications anatomiques. Dans quatre cas la péricardite est apparue comme

une complication et a contribué à la mort chez trois de ses patients.

DELOACH et HAYNES en 1953 (17) dans une série de 2547 autopsies, observent 980 néoplasies. Le coeur ou le péricarde sont le siége d'envahissement métastatique dans 137 cas, soit 13, 9 % des cas. La leucémie lymphoïde toucherait le coeur dans 21 % des cas, dans la même fréquence que le cancer du poumon.

BISEL, WROBLENSKI et LADUE en 1953 (7) recherchent lors de l'autopsie de 119 malades décédés au cours d'une leucémie l'infiltration du coeur : ils la retrouvent dans 52 cas soit 44 %.

- L'épicarde est infiltré dans 43 % des cas,
- le myocarde est infiltré dans 32 % des cas,
- l'endocarde est infiltré dans 20 % des cas.

Il existerait une péricardite dans 5,7 % des cas quand le myocarde est atteint histologiquement, dans 9,5 % quand les lésions du muscle sont visibles macroscopiquement.

BURNETT et SHIMKIN en 1954 (13) trouvent au cours de 288 autopsies de tumeurs et hémopathies malignes 18 % de métastases cardiaques et plus encore au cours des leucémies 29 % (24 % dans la leucémie lymphoïde , 33 % dans la leucémie monocytaire , 33 % dans la leucémie myéloïde).

DROUET, FAIVRE, LAMY et LARCAN en 1955 (19) étudient 123 dossiers de leucémies, ils trouvent un cas de péricardite transitoire mais récidivante.

ROBIN en 1958 (57) dans sa thèse sur les manifestations

cardiaques des leucoses étudie le coeur de 50 malades atteints de cette affection : il rapporte deux cas de péricardite.

THURBER, EDWARD et ACHOR en 1960 (62) pensent que dans 29% des leucémies existent des signes cliniques évocateurs d'une atteinte cardiaque.

JALBERT en 1962 (34) à propos d'un cas personnel collige dans la littérature mondiale 16 observations de péricardites leucémiques, trois d'entre elles sont de découverte nécropsique, les 13 autres sont à mettre à l'actif des cliniciens.

KRAVOSKII en 1965 (40) trouve sur 643 autopsies de patients décédés des suites d'une leucémie aigue 100 coeurs infiltrés par le processus blastique. Il déduit que 16 % des coeurs sont atteints au cours de la leucémie aigue. Le péricarde dans 10,7 % .

KORNEREICH et BLOCK en 1967 (39) autopsient 1085 décédés cancéreux : 169 atteintes péricardiques sont dénombrées (16 %). 22 malades sur 93 leucémiques ont une péricardite, dans deux cas seulement il s'agit d'une infiltration leucosique de la séreuse (9 %).

ROBERTS, BODEY et WATERLAKE en 1968 (56) confrontent 420 dossiers anatomo-cliniques de patients décédés de leucémie aigue, ils trouvent 157 coeurs envahis (37 % des cas). Le péricarde et la tunique la plus fréquemment lésée (39 %)suivi du ventricule gauche (36%) et enfin de l'oreillette droite et du ventricule droit.L'endocarde de structure avasculaire n'est que très rarement atteint.

En résumé, les séries que nous avons trouvé traitent habituellement de l'atteinte cardiaque au cours des leucémies, qu'il s'agisse de l'une des trois tuniques ou des formes aigues ou chroniques de l'affection. Nous avons rapporté sur le tableau I ces données de la littérature. En ce qui concerne les leucémies aigues deux auteurs les traitent indépendamment KRAVOSKII en 1965 et ROBERTS en 1968 (Cf tableau II).

Au total, l'atteinte anatomique du coeur dans les leucémies donne des résultats homogènes, la pluspart compris entre 16 et 24 %, avec une moyenne de 19,9 % . Le péricarde semble atteint dans des proportions moindres.

OBSERVATIONS

****

OBSERVATION PERSONNELLE N° I :

B.. A.., âgé de 24 ans, est adressé par l'hôpital de SETIF le 7 Novembre 1964 pour péricardite tuberculeuse.

L'interrogatoire apprend que le début de la maladie remonte à Août 1964, marqué brutalement par une douleur sous costale gauche et des palpitations.

Le malade est hospitalisé en Septembre à SETIF pour une pleurésie de la base gauche : la cuti est positive, la ponction pleurale révéle une forte lymphocytose, on instaure alors un traitement antituberculeux et corticoïdes.

Cependant, au cours des deux mois suivants, aucune amélioration ne se manifeste et se constitue un état d'anasarque avec oedéme des membres inférieurs et ascite.

C'est devant cette aggravation de l'état clinique, que le malade est évacué sur ALGER et hospitalisé à Trousseau.

A l'entrée, le malade est en très mauvais état général, fébrile (38°) avec un fasciès bouffi, des oedémes des membres inférieurs une ascite et anémie cliniquement intense.

On note la présence d'un purpura localisé surtout à l'abdomen. L'éxamen cardio-vasculaire décéle :

* un rythme rapide (100 m/m)
* des bruits du coeur sont assourdis, la T.A. est à 12/8
* un gros foie ,, douloureux et donne le reflux hépato-jugulaire,

* L'examen de l'appareil pulmonaire révéle une matité de la base gauche.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1°) L'éledtrocardiogramme : montre un rythme sinusal, une fréquence 100 mn, PR = 0,12 sec, QRS = 0,06, $\hat{AP}$= + 30, Voltage des ondes rapides normal, signes d'ischémie-lésion. sous épicardique: évocateurs d'un épanchement péricardique.

2°) La radiographie : montre une silhouette cardiaque augmentée de volume, immobile en scopie, épanchement pleural gauche.

Au terme de cet examen clinique on conclue à l'existence d'une atteinte polysséritique. Mais, on consigne sur le dossier que : si l'hypothèse de la tuberculose est la première qui vient à l'esprit, on ne peut que s'etonner de l'aggravation de l'affection sous traitement antituberculeux, et de l'existence d'une anémie importante, et, on s'interroge sur l'éventualité d'une affection maligne.

Une ponction sternale est demandée : cette hypothèse clinique se voit rapidement confirmée par les examens hématologiques.

3°) La numération formule faite le 7 Novembre 1964 montre : 2.180.000 G.R. et surtout 38.400 éléments blancs essentiellement des lymphoblastes anormaux.

4°) Le myélogramme montre une moelle envahie en grande partie par les éléments d'allure maligne qui font penser à des lymphoblastes, l'ensemble évoquant une leucose aigue lymphoblastique.

Le reste du bilan biologique ne présente rien de notable

si ce n'est qu'une hypoprothrombinémie (33 %).

Le diagnostic de péricardite leucémique est donc retenu, deux jours plus tard la mort survient après aggravation du tableau clinique, avec fièvre dyspnée importante, extension du purpura et des hémorragies.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Etude macroscopique :

Le PERICARDE : à l'ouverture du péricarde on ne trouve pas d'épanchement liquidien, le péricarde pariétal est considérablement épaissi, cette péaisseur atteint en certaines zones près d'un demi centimètre, il est uni au feuillet viscéral par des petites formations d'aspect fibrineux rendant sa surface assez irrégulière.

Le COEUR : est de petite taille, de consistance ferme. A l'ouverture des cavités il n'existe aucune altération valvulaire ou endocardique. Le myocarde est légèrement hypertrophié à gauche mais sa coloration reste partout normale.

Le FOIE : il est augmenté de volume et de consistance ferme. A la coupe il rappelle l'aspect muscade du foie cardiaque.

Le REIN : gros, blanc avec des stries rouges, facilement décapsulable. A la coupe, il présente un aspect discrétement vernissé avec effacement de la limite entre la médullaire et la corticale.

Etude microscopique :

Les différents organes examinés sont tous le siége d'un infiltrat constitué de cellules rondes, de taille variable, pauvre en

cytoplasme, à noyaux souvent hyperchromatiques, représentant une évolution maturative poussée; ces éléments sont tous de type lymphocytaire.

Le PERICARDE : (feuillet pariétal). Il montre un tissu conjonctivo-vasculaire entièrement dissocié et considérablement épaissi par une nappe d'éléments lymphocytaires néoplasiques.

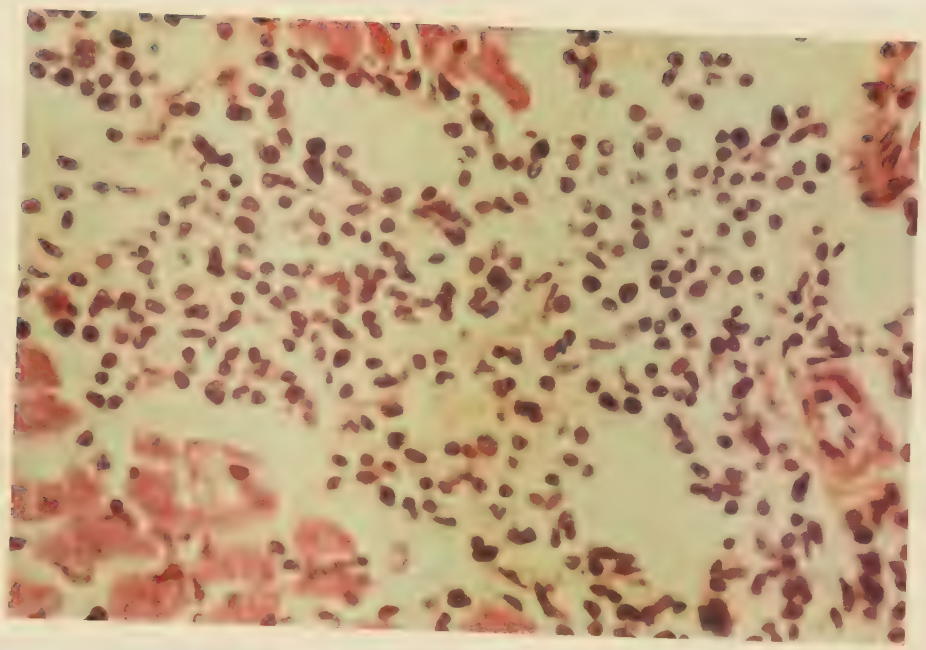
Le COEUR : l'épicarde est le siége d'un infiltrat dense qui s'épaissit fortement; de cette nappe fusent dans le myocarde dont les fibres musculaires sont assez peu altérées, des éléments qui constituent de véritables trainées intéressant l'ensemble de la paroi myocardique.

Au niveau de l'endocarde on retrouve ces éléments néoplasiques qui infiltrent le tissu conjonctivo-vasculaire endocardique dont l'épaisseur reste sensiblement normale.

CONCLUSION : En définitive infiltrat leucosique de type lymphoïde atteignant le foie, le rein, le coeur. (Professeur MUSSINI-MONTPELLIER).

RESUME.

Une péricardite précéde de trois mois les premiers signes cliniques et hématologiques d'une leucémie aigue à lymphoblastes chez un homme de 24 ans. Les coupes histologiques montrent l'infiltration épicardo-péricardique , myocardique, endocardique. La localisation de l'infiltration aux trois tuniques est la grande originalité de cette observation.



Histologie myocarde Observation I

OBSERVATION PERSONNELLE N° 2 :

O...N..., âgé de 17 ans est hospitalisé le 1 décembre 1966 au service d'otorhino-laryngologie pour apparition récente d'adénopathies cervicales.

L'examen à cette date montre un cavum libre, un larynx normal. L'intradermo à la tuberculine à 10 Unités est négative. La formule numération montre un taux de globules rouges à 4.500.000, une leucocytose à 10.400 avec l'équilibre leucocytaire suivant (PN = 56 PE = 0, PB = 0, lymphocytes = 43 , monocyte = 1).

Le malade est évacué le 6 janvier au service d'hématologie pour investigations complémentaires.

Dès l'hospitalisation, on objective un tableau d'insuffisance respiratoire aigue : dyspnée intense avec orthopnée, cyanose, la température est normale. L'examen physique montre au niveau des champs pulmonaires quelques râles disséminés, mais il n'existe aucun signe d'épanchement pleural. Au niveau du coeur, le rythme est régulier mais rapide, les bruits du coeur sont assourdis, il n'existe aucun bruit surajouté. Par ailleurs, on palpe une hépatomégalie de 4 travers de doigts qui donne le reflux hépato-jugulaire, une splénomégalie discrète, un épanchement ascitique et de volumineux oedèmes infiltrent les membres inférieurs. Les gîtes ganglionnaires habituels sont comblés par des adénopathies indolantes, mobiles, de volume important sans périadénite.

Telles sont les données de l'examen à l'entrée de ce jeune de 17 ans sans antécédents notables.Le diagnostic a été fourni par un des

examens complémentaires dont voici les résultats :

- vitesse de sédimentation sanguine 6/15
- Urée sanguine 0,33 g/l.
- cholestérol 1,3 g/l
- Fibrinogène 2 g.
- Aslo inférieurs à 100 u
- Protides totaux 69 g.
- Bactériologie des urines : stérile
- B W négatif

La nouvelle formule sanguine est identique à la première. Elle montre une leucocytose à 18.000 dont 36 % de polynucléaires et 60 % de lymphocytes, sans aucune forme anormale.

La biopsie ganglionnaire montre un aspect monomorphe du frottis avec envahissement très important par les lymphoblastes dans un pourcentage de 90 %. Le reste est formé de lymphocytes.

La ponction sternale montre la présence de quelques érythroblastes et quelques éléments granuleux, hyperplasie de la lignée lymphoïde (lymphocytes = 25 %, lymphoblastes = 60 %).

CONCLUSION le sang est normal, mais l'infiltration ganglionnaire et surtout la moelle osseuse par les lymphoblastes permettent d'avance le diagnostic de leucémie aigue lymphoblastique.

On institue le traitement suivant :

- oncovin 1 mg par m2 et par semaine,
- cortancyl 40 mg par jour,
- méthrotréxate 15 mg par m2 et par semaine.

et l'on transfère le malade en cardiologie dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

Le 10 Janvier 1967 l'examen révéle un syndrome d'épanchement péricardique avec signes périphériques d'asystolie:

- choc de la pointe non perçu,
- aire de matité cardiaque très élargie,
- bruits du cpeur assourdis,
- oedéme des membres inférieurs,
- hépatomégalie, jugulaires turgescentes.

Le téléthorax montre une silhouette cardiaque volumineuse à pédicule très élargi. A la scopie hypomobilité des contours.

L'électrocardiogramme : montre un rythme sinusal, une fréquence à 115 m/ns, bas voltage des complexes rapides, rythme alternant évident en V 1, troubles diffus de la repolarisation. Tracé évocateur de péricardite.

Les tomographies ne décélent pas d'adénopathies médiastinales.

La lymphographie objective une tuméfaction importante des chaines ganglionnaires inguinales dorso-lombaires.

En l'absence de signes hématologiques d'anémie, la tuberculose étant écartée devant une intradermo négative, l'hypothèse rhumatismale étant infirmée par la négativité des tests inflammatoires l'absence de fièvre et la vitesse de sédimentation à 6 - 12, on évoque l'infiltration leucosique de la séreuse et l'on envisage une ponction

péricardique.

Le 17 février 1967, le trocart rencontre un péricarde très résistant, difficile à pénétrer. La ponction ne ramène que quelques centimètres cubes de liquide séro-hémorragique et en outre un fragment tissulaire en suspension.

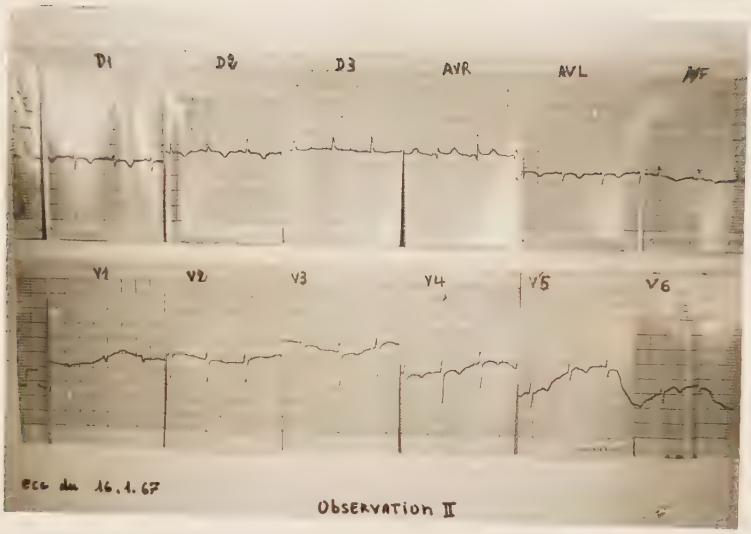
L'étude cytologique de cet échantillon montre une infiltration par des éléments lymphoïdes : des lymphoblastes quelques uns typiques (10 %), les autres, la majorité, atypiques malins.

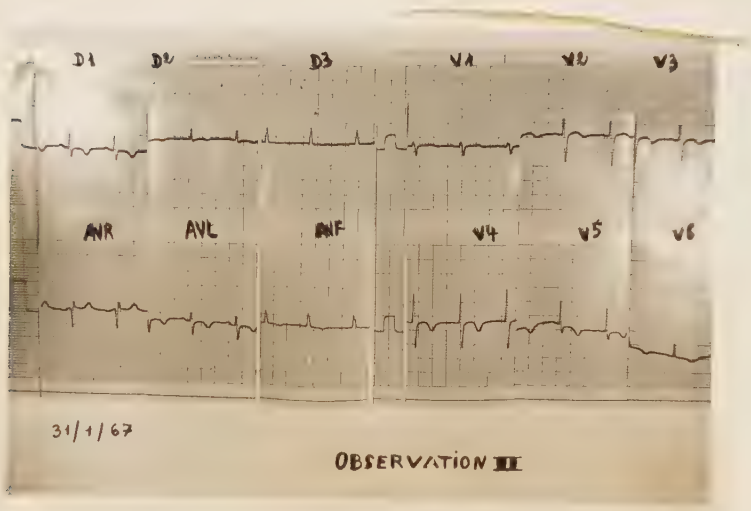
CONCLUSION il s'agit d'une leucémie aigue lymphoblastique avec localisation péricardique (Docteur BELKHODJA).

Evolution sous traitement : alors que l'on assiste à une fonte des adénopathies périphériques, à une diminution de la splénomégalie apparait un mois après son entrée une prolifération blastique au niveau du sang une dyspnée intense avec orthopnée. C'est dans un état désespéré que le malade regagne son domicile deux après son hospitalisation.

RESUME

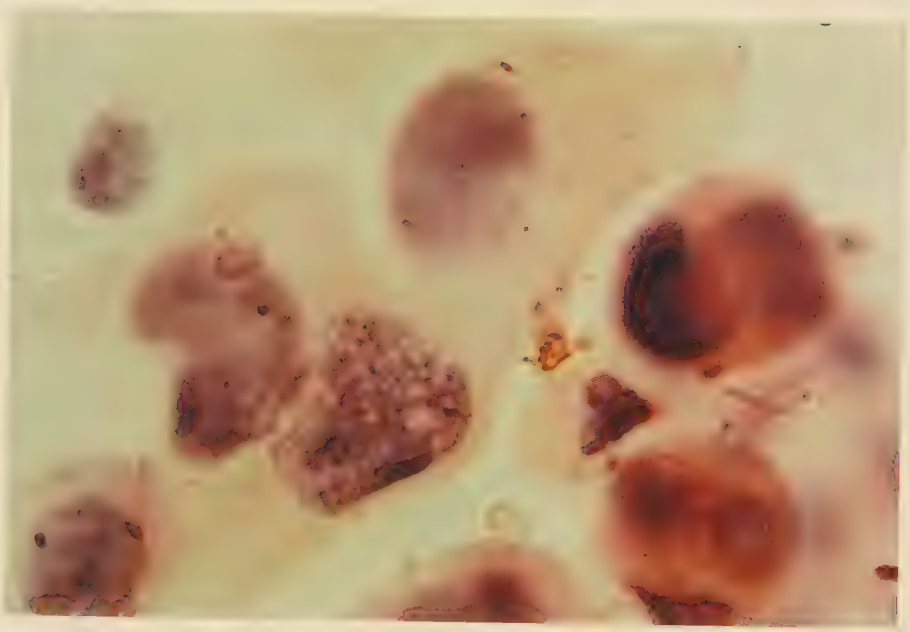
Il s'agit d'une péricardite leucémique inaugurale chez un adolescent de 17 ans. Le diagnostic a été affirmé par la cytologie du liquide péricardique. L'évolution malgré la traitement se fait vers la constriction et l'aggravation.





Electrocardiogramme observation II

Téléthorax Observation II



Cytologie du liquide péricardique Observation II

OBSERVATION PERSONNELLE N° 3 :

Il s'agit de la malade S...E... âgée de 44 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, évacuée d'une ville de l'intérieur au service d'hématologie pour splénomégalie.

L'histoire de la maladie remonte à neuf mois, marquée par de l'asthénie, des douleurs abdominales diffuses, une sensation de pesanteur au niveau de l'hypochondre gauche, des douleurs osseuses, une fébricule et un avortement spontané d'un foetus de trois mois peu avant son hospitalisation.

A l'examen d'entrée, le 13 Février 1967, les seules constatations cliniques ne laissent aucun doute sur la nature maligne de l'affection dont souffre cette malade:

- Etat général très altéré avec anémie,
- rate monstrueuse atteignant la fosse iliaque gauche, ferme, douloureuse, régulière,
- hépatomégalie,
- polymicro-adénopathies cervicales, axillaires bilatérales et inguinales.

L'examen est par ailleurs négatif, on retient seulement :

- une dyspnée à l'effort avec précordiagies,
- un pouls rapide à 130 mn,
- une TA à 11/7
- signes stéta-coustiques : normaux.

Le bilan biologique d'entrée est le suivant :

- I D R à 10 Unités positive,
- albuminurie 1 g/oo
- urée sanguine 0,18 g/l
- cholestérol 1,35 g/l
- lipides 4,6
- protides 72,4
- BW négatif.

La lame de sang devait nous donner la clef du diagnostic.

- hématocrite 35 %
- plaquettes 170.000
- Globules rouges 2.700.000 m/m 3
- leucocytose = 316.000 m/m 3 avec myélémie (myéloblaste = 1, promyélocytes = 2, myélocytes neutrophiles = 27, myélocytes éosinophiles = 4, métamyélocytes = 9, polynucléaires = 53, polynucléaires éosinophiles = 2, lymphocytes = 2).

Le myélogramme confirme l'hyperplasie granulocytaire (polynucléaires, myélocytes, métamyélocytes; blaste = 1 %, la lignée érythrocytaire semble étouffée.

CONCLUSION il s'agit bien d'une leucémie myéloïde chronique.

Le 27 Février 1967, on institue un traitement chimiothérapique par mysulban à raison de quatre comprimés par jour, associé à une radiothérapie dirigée sur l'aire splénique.

L'amélioration ne tarde pas à se faire ressentir:(baisse rapide des leucocytes de 316.000 à 136.000, prise pondérale, sensation de bien être général,) malheureusement l'amélioration est éphémère et aura durée moins d'un mois, car le 13 Mars 1967 la malade souffre de

céphalées frontales, une importante asthénie la confinc au lit, tandis que le 30 mars 1967 apparait une dyspnée intense, un pouls petit et rapide à 140, la TA est pincée 11/8, les jugulaires sont turgescentes le foie est volumineux et donne le signe du glaçon. On ne note pas de choc de la pointe. La matité cardiaque est élargie , les bruits du coeur sont assourdis, on évoque un épanchement péricardique.

L'électrocardiogramme montre une fréquence sinusale à 65 mn un bas voltage de QRS, un trouble diffus de la repolarisation.

L'image radiologique est conforme aux autres données cliniques le coeur est élargi globalement.

Les signes d'adiastolie commandent une ponction évacuatrice urgente : on s'assure au préalable du taux de plaquettes : 200.000 du TS (6 minutes 30 secondes) la rétraction du caillot est complète le taux de prothrombine est de 53 %.

La ponction péricardique est difficile car le trocart heurte un péricarde très épaissi, le liquide de ponction est abondant 350 centimètres cubes et franchement hémorragique.

L'examen cytologique du liquide montre outre de nombreux polynucléaires et quelques lymphocytes, la présence d'éléments myéloïdes , des myélocytes essentiellement. On conclue à une infiltration de la séreuse péricardique par le processus leucémique avec tableau clinique de tamponnade.

L'Evolution : seules les paracentèses répétées améliorent les signes d'adiastolie et alors que la rémission hématologique se poursuit

- avec régression de la rate au delà de l'ombilic,

- leucocytose à 10.000 sans forme blastique au niveau de l'équilibre leucocytaire.

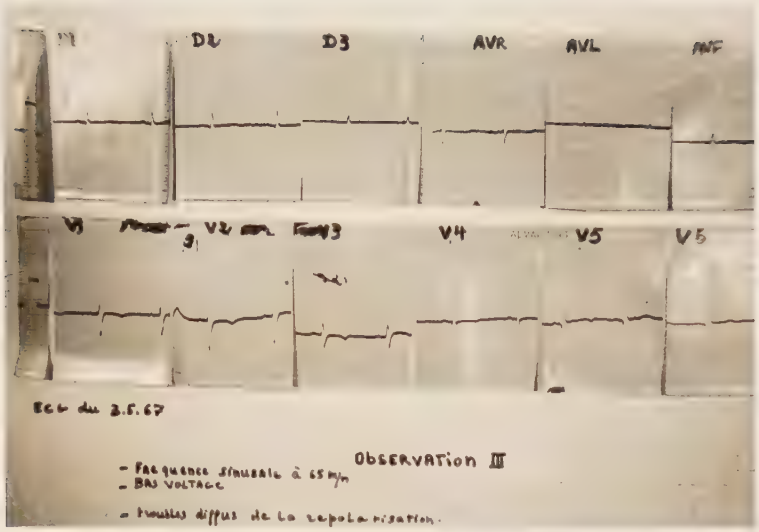
La péricardite reste le seul problème de la maladie avec persistance des signes cliniques (épanchement récidivant avec facilité), gros coeur radiologique, signes électriques de péricardite.

La malade quitte l'hôpital le 19 Mai 1967 dans un tableau dramatique 3 mois après le début de son hospitalisation.

RESUME.

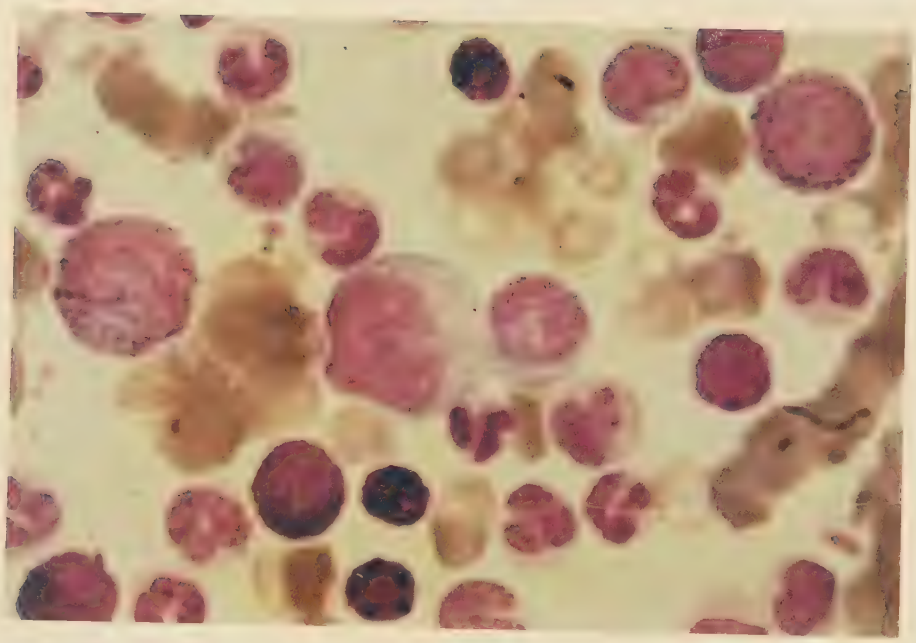
Péricardite leucémique apparue au cours de l'évolution d'une leucémie myéloïde chronique chez une femme de 44 ans.

Le diagnostic a été fourni par la ponction péricardique qui décèle la présence de cellules myéloïdes dans l'hémopéricarde. Le tableau de tamponnade précipite l'évolution de la maladie causale malgré le traitement.



E C G Observation III

Téléthorax Observation III



Cytologie du liquide péricardique Observation III

Référence	Année	Auteur	Sexe	Age	Le type de leucose	date d'apparition de la péricardite	CLINIQUE	TRAITEMENT ET EVOLUTION	AUTOPSIE
33 cité en 34	1932	JAFFE	F	53	L.M.C. (G.B.= 90.000)	autopsie	Amaigrissement +++ Température : N Tachycardie paroxystique souffle systolique	Rapidement mortel	Aortite Syphilitique 300 cc épanchement séro-hémorragique. Infiltration de l'épicarde
33 cité en 34	1932	JAFFE	M	48	L.M.C. (G.B = 185.000	Phase terminale	Frottement péricardique, bruits sourds tachycardie, Pouls paradoxal.	Radiothérapie. splénique Rapidement mortelle	Hydropéricarde Péricardite fibrineuse récente Infiltration diffuse de l'épicarde.
38 cité en 34	1937	KÖBERLE	M	17	L.A.M.	Autopsie	Aucun signe clinique de péricardite		Péricardite récente fibrineuse. Infiltration péricarde mitrale

67 cité en 34	1940	WINTROBE	F	14	L.AL. (GB 9050)	Autopsie	---	Rapidement mortelle 1 mois après début évol.	Infiltration diffuse de tous les organes Péricarde +++
66	1941	WENKOS	F	15	L.L. (GB:7.500)	Inaugurale	Température : 39° aire de matité cardiaque ++. Assourdissement des bruits du coeur +++. Pouls paradoxal. Gros coeur immobile T négatives +++ Ponction péricarde : 500 cc séro-hémorrag.	Paracentèses	Peu de liquide Infiltration myopéricarditique.
4	1942	AUBRY	M	22	L.L. (GB:212.000)	Autopsie	Dyspnée progressive toux, hépatomégalie ascite, oedémes des membres inférieurs	Transfusions Mortelle 3 mois après le début des symptomes	Péricarde :4cm Epanchement : hémorragique Infiltration épicardo-péricardique.
22	1950	FRIEDMAN	F	28	L.M.C. (GB:300.000)	au cours de évolution	angine, douleurs précordiales, assourdissements des bruits du coeur. Frottements péricardique. Gros coeur peu mobile T négatives +++. Smr-dénivellation de ST Ponction: 1 Occ Liquide citrin.	Radiothérapie splénique. Apparement curable	

6	1952	BIERMAN n°1	F	58	L.M.C. (GB:61.000)	Phase terminale	Hypotension artérielle tachycardie. Assourdissements des bruits. Troubles de la repolarisation.	Radiothérapie splénique Décès 3 mois après début des signes	Dilatation massive du sac péricardique. 1 litre de liquide séro-hemor. Infiltration épicardique.
6	1952	BIERMAN N°2	M	38	L.M.C. (GB:128.000)	Episode transitoire au cours évolution	Dyspnée permanente Hépatomégalie. Oedémes des membres inférieurs Frottement péricardique. Gros coeur radiologique. T négatives +++ ST déviation	Diurétiques mercuriels Apparemment curable Décès 1 ans plus tard	Symphyse généralisée. Epicardo-péricardite Infiltration de la tricuspide et myocarde
6	1952	BIERMAN N°3	M	30	L.L (GB:500.000)	Phase terminale	Alternation de ST	ACTH Paracentèses Rapidement mortelle	500 cc de liquide séro-hémorr. Epicarde épaissi Graisse épicardique infiltrée.
6	1952	BIERMAN N°4	F	7	L.AL. (GB:2.400)	Phase terminale	Tachycardie 160. matité cardiaque +++ bruits coeur assourdis +++	Rapidement mortelle	Liquide séro-hémorragique Infiltration Epicardo-péricardique

17	1953	DELOACH	M	33	LAL (GB:50.000)	Phase terminale	Dyspnée effort.Bruits coeur assourdis.Matité cardiaque élargie. Hépatomégalie +RHJ gros coeur radiologique.Tachycardie si muscle. T aplatie ou diphasique.	Décès 10 mois après début des symptomes	Péricarde 2 mm Infiltration épicardo-péricardique Symphyse.
44	1953	LENEGRE	F	55	L L (GB:6.000)	Inaugurale	Dyspnée effort.Bruits coeur assourdis galop présystolique.Hépatomégalie reflux hj débord droit à inspiration. Bas voltage ischémie sans lésion +++	100mg de cortisone par 24 H. Décès 9 mois après le début symptomes	80 cc liquide citrin.Pas d'adhérences Péricarde très épaissi.Infiltration du myocarde.
55	1955	RAYNOLS	M	26	L A M (GB:6.500)	Précède signes de la leucémie	Dyspnée effort.TA 9/6 Pouls paradoxal.Choc de pointe :0. Bruits du coeur assourdis+++ Gros coeur à la radio asystolie. Bas voltage.Ponction 250 X2 hémorragique.	Cortisone ACTH Rapidement mortelle	150 cc hémorragique.Péricarde : 4cm. Infiltration épicardo péricardique.
20	1955	FAIVRE LAMY LARCAN	M	29	L M C (GB:196.000)	au cours de l'évolution	Frottement péricardique transitoire. Pression veineuse: 15 Gros coeur radiologique. Ischémie sous épicardique antérieure	Caryolisine P 32 Apparemment curable	

21	1957	FAIVRE LAMY [illegible] GILKEN GRANTZ	M	57	L A (GB:26.000) [illegible]	Inaugurale	Température : 39° dyspnée. Bruits assourdis. Frottement péricardique. TA : 10/7 Coeur: image normale [illegible]	Transfusion cortancyl Mort en 15 jours	Péricardite fibrineuse récente. Infiltration épicardo-péricardique. Pus liquide. Infiltration du muscle.
57	1958	ROBIN	M	30	L A leucoblastes (GB:170.000)	Relativement de la leucose	Dyspnée. Température 39°- Bruits du coeur assourdis. Frottements péricardique. TA :16,6 6,5. Gros coeur immobile. T négatives ST sus dénivellé+++	Transfusions Cortancyl Mort après 15 jours	
57	1958	ROBIN	F	43	L A leucoblastes (GB:120.000)	Révélatrice.de la leucose	Température:39° Frottement péricardique Gros coeur Ganglions médiastinaux. T. inversées +++	Cortancyl Radiothérapie Evolution recurrente parallele à la leucose Décès après 3 mois.	

43	1958	LEMENAGER	M	44	L A M (GB:3.280)	Inaugurale	Dyspnée. Gros coeur radiologique. Ischémie sous épicardique antéro-latérale	Evolution à rechute Décès 3 mois après début évolution	Peu de liquide Infiltration myocardique
10	1961	BOURRAIN PIQUET POTTER	M	56	L A M	Inaugurale	Dyspnée. Douleurs précordiales. Bruits assourdis. Frottement péricardiques. Flutter secondairement. Gros coeur radiologique décalage ST +++	Cortisone GMP Digitalique Evolution à rechute Décès après 6 mois.	
16	1961	DEBAUCHEZ	M	4	Leucosarcome à lymphoblastes	Précède signes sanguins	Dyspnée + toux Tachycardie. Frottement péricardique. Gros coeur radiologique. Ischémie sous épicardique. Surcharge ventriculaire droite. Liquide hémorragique.	Cortisone Digitalique évolution péjorative	

3	961	ARX			leucémie histio-monocytaire	Précède la leucémie	2 cas identiques : tableau d'insuffisance cardiaque. Organisation progressive de la constriction. Ponction: liquide séro-hémorragique + cellules leucémiques	anti-mitotiques Evolution rapidement mortelle.	
47	1962	MAZARE GROSLAMBERT et JALBERT	M	37	L M C (GB:280.000)	Phase termianle	Tachycardie. Frottement. Gros coeur rx. T aplaties. ST sus-dénivellés.	Mysulban P 32 RX splénique corticoide rapidement mortelle	Symphyse fibreuse récente Infiltration Epicardo-péricardique et myocardique + foie rate rein fémur.
59	1962	SARMENTO	M	25	L M C (GB:14.600)	Précède la leucémie	Douleur précordiale dyspnée d'effort bruits du coeur assourdis, gros coeur rx, ischémie sous épicardique.	Prednisone + 6 MP Evolution récurrente paralléle à la leucose.	Petite quantité de liquide séro-hémorragique. Infiltration péricardique et myocardique au niveau de la pointe.

37	1962	KLEDECKIZ	M	31	L M C (GB/14.600)	Précéde la leucémie	Dyspnée, bruits du coeur assourdis frottement péricardique, gros coeur + double contours, signes électriques ++	Mileran Apparemment curable la nouvelle poussée hématologique n'est pas suivie de signes cardiaques	
28	1964	HADDY	F	3	L A leucoblastes (GB:34.000)	Au cours de l'évolution.	Tableau de défaillance cardiaque. Pouls 194 TA 13/7,6 gros coeur radiologique. T isoélectriques	Radiothérapie Rémission des signes péricardiques corticoïdes rémission hématologique	Epicarde très épaissi sans cellules malignes.
41	1965	LAMY	M	36	lymphoblastosarcome L A L (GB:13.600)	Précéde signes hématologiques	Dyspnée effort douleur précordiales. Bruits coeur assourdis. T isodiphasique ou aplaties, gros coeur Ponction du péricarde <u>présence de cellules lymphoblastiques.</u>	Corticoïdes Purinéthol caryolisine évolution récurrente parallèle à la leucose.	

64	1965	TRICOT	M	40	L A L (GB:6.300)	Précéde signes hématologiques.	Dyspnée effort Bruits coeur assourdis. T Isodiphasiques ou aplatis	Corticoïdes Purinéthol Methotrexate Evolution récurrente parallèle à cel. de la leucose	
64	1965	TRICOT	M	64	L L	au cours de la leucose	Signes cliniques++ signes électriques++ signes radiologiques +++	Radiothérapie médiastinale + corticoïdes+ Chloramino fène. Evolution apparemment curable.	
61	1966	BEGUIER	M	37	L A monocytoïde (GB:4.000)	Phase terminale	Bruits du coeur assourdis. cardiomégalie immobile. Ischémie sous épicardique antérieure.	Prédnisone Méthyl bis diglyoxal	2,3 Litres de épanchement séro hémorragique. Infiltration nodulaire myocardo-péricardique.

48	1967	MILIANI	M	23	L.AL. (GB:250.000)	Inaugurale	Bruits coeur assourdis cmatité cardiaque élargie. Gros coeur R/ [illegible] cardiaque +++	Prednisone 6 MP Evolution recurrente parallèle à celle de la leucose.	Péricarde:1 cm Peu de liquide séro-hémorrag. Infiltration myopéricardique
53	1967	RAB	M	26	L A L (GB:11.300)	Inaugurale	Douleur précordiale Toux dyspnée. TA 6,4/4,5 Pouls : 134 pressurie veineuse 12. Pouls paradoxal choc pointe : 0 gros coeur à rx ponction : + cell. leucémiques.	Radiothérapie médiastinale Rémission de plus de 5 mois. La nouvelle poussée hématologique n'est pas suivie de signes cardiaques.	
11	1967	BRAHMAJI	M	22	L M C (GB:164.000)	Phase terminale	Douleur précordiale++ Dyspnée sévère fièvre coma hypotension galop Pas de signes cliniques de tamponnade	Mileran évolution foudroyante en quelques jours	Péricarde adhére à face post.car illages3.4.5.6.7 Liq.0,93:sang Infiltration massive péricardo myocardique

56	1968	ROBERTS	M	22	L A L	Phase terminale	Dyspnée sévère, pression veineuse +++ gros foie. Pouls paradoxal tachycardie sinusale bas voltage. Gros coeur radiologique Ponction:100ccséreux	évolution rapidement mortelle	Poids coeur 350 g 200 cc sang. Péricarde:4cm Epicarde non infiltré mais recouvert de fibrine
56	1968	ROBERTS	M	29	L A M	Autopsie	Gros coeur Bas voltage Pas de signe de tamponnade		1,1 litre de sang. Epicardo péricardique Infiltration du péricarde pariétal.
56	1968	ROBERTS	M	32	L A M (GB:73.000)	Précéde signes leucose	Douleur précordiale Frottement intermittent gros coeur rx.	Irradiation médiastinale	30 cc de liquide sérohémorragique adhérences ++ Infiltration du péricarde
56	1968	ROBERTS	M	55	L A M	Phase terminale	Tachycardie paro-kystique Gros coeur rx.200mn		300 cc de sang Infiltration Epicardo-péricardique

56	1968	ROBERTS	F	57	L A L	Autopsie	Aucun signe clinique		Infiltration Epicardo-péricardique.
56	1968	ROBERTS	F	39	L A M	autopsie	Aucun signe clinique		Infiltration épicardo-péricardite massive.
	1968	Obs.pers. I	M	24	L A L GB:38.400	Inaugurale	Douleur brutale palpitations bruits coeur assourdis, gros coeur rx.frottement asystolie. Sous décalage de ST. T négatives diffuses.	Corticoides évolution rapidement mortelle	Péricardite fibrineuse récente Pas de liquide Péricarde 1/2 cm Infiltration des 3 tuniques
	1968	Obs. pers. II	M	17	L A L GB:10.400	Domine le tableau initiale	Syndrome de Pick avec adiastolie.Bruits sourds gros coeur immobile. Ponction du péricarde: fragment tissulaire infiltré par lymphoblastes.	Oncovin purinethol methotrexale remission hématol. aggravation de la péricardite	
	1968	Obs. Pers.	F	44	L M L GB: 316;000	Phase terminale	Dyspnée effort.Précordialgies.Tachycardies asystolie bruits sourds.Hémopéricarde +cellules malignes	Radiothérapie splénique misulban rémission hématologi	aggravat. de la péricardite.

NOSOLOGIE

Un certain nombre de cas cités dans le tableau précédent ont pu préter à discussion : il s'agit de l'observation I de JAFFE de celle de KÖBERLE et de WENTOS.

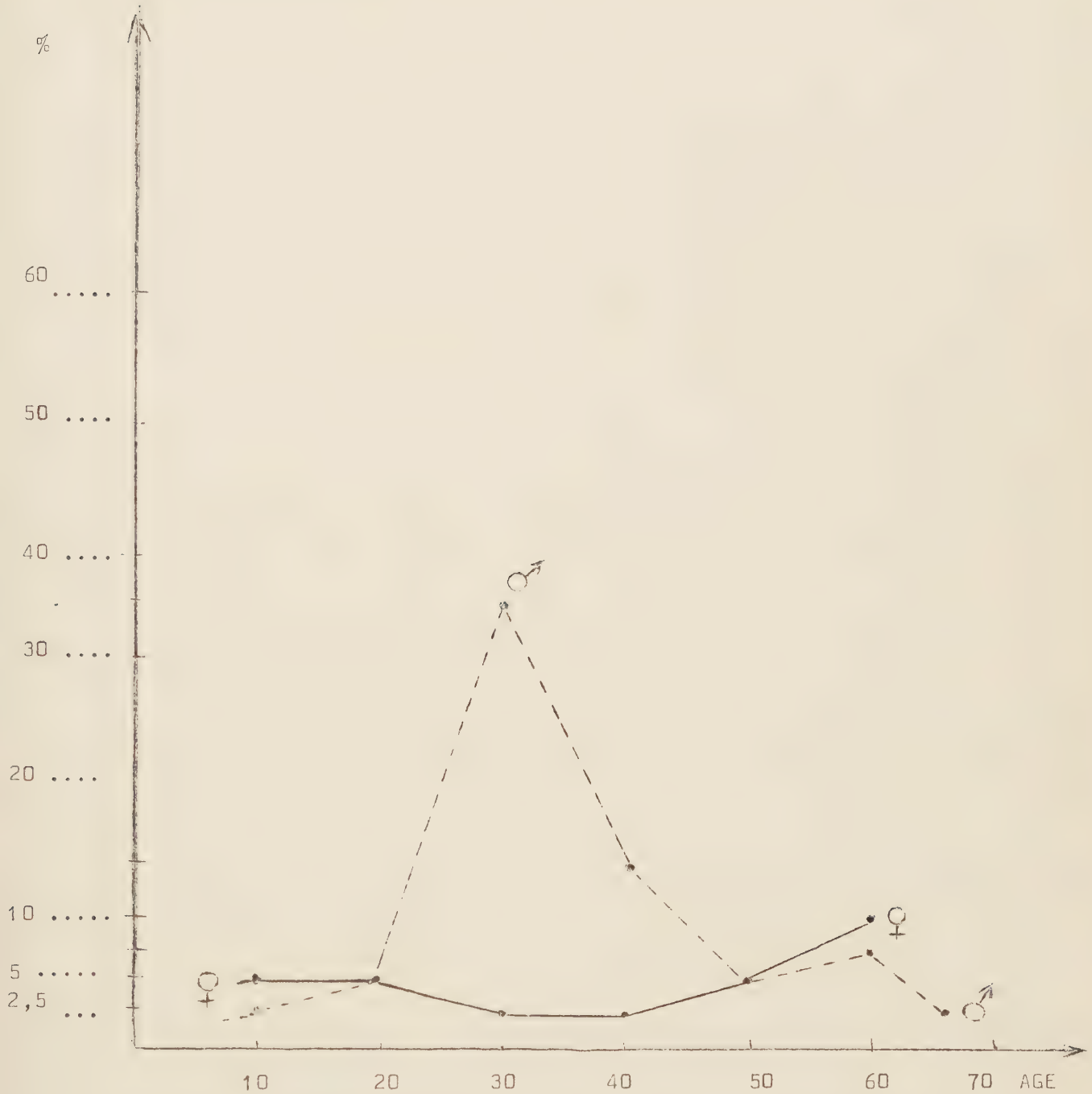
1°)Le diagnostic initial de leucémie myéloïde chronique (pour les deux premières, et lymphoïde chronique pour la troisième)semble inexact à MAZARE et Collaborateurs (47), les données cliniques (jeune âge des malades, évolution rapide) inclinent les auteurs à penser qu'il s'agit plutôt de leucémies aigues myéloblastiques et lymphoblastiques.

2°) - Un certain nombre d'observations ne comportent pas de tableau clinique détaillé. Il s'agit de 3 observations de ROBERTS et collaborateurs (56) : nous les avons retenues comme valables pour l'important compte rendu anatomo-pathologique qu'elles offrent.

3°) Nous pensons avec HADDY (28) que l'irradiation médiastinale intensive associée à la corticothérapie est l'explication de l'absence de cellules au niveau des tuniques à l'autopsie. Nous avons retenu son observation également comme valable pour l'épreuve thérapeutique qui constitue une preuve indirecte de l'infiltration leucémique.

4°) Le tableau clinique de péricardite est un peu réformé par l'autopsie dans l'observation de LENEGRE (44). Etant donné l'importante infiltration myopéricardite de ce cas nous l'avons retenu dans notre statistique.

ETIOLOGIE



Fréquence des péricardites leucémiques en fonction de l'âge et du sexe.

TABLEAU IV.

I - L' AGE est un facteur diagnostic important, car il est bien évident que les tares associées cardiovasculaires sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.

Un adolescent de 17 ans et deux adultes jeunes de 22 et 44 ans sont touchés dans nos trois observations.

Dans ce travail l'âge des malades s'échelonne entre 3 et 64 ans, les deux extrémités de la vie ne sont donc pas épargnées.

La prédominance pour les adultes jeunes est nette : 25 malades sur 41 ont un âge moyen compris entre 20 et 45 ans, 7 autres ont moins de 20 ans les 9 derniers ont plus de 45 ans.

II - LE SEXE ne parait pas déterminant en 1962,JALBERT (34) trouvait à cette date 7 femmes pour 10 hommes.

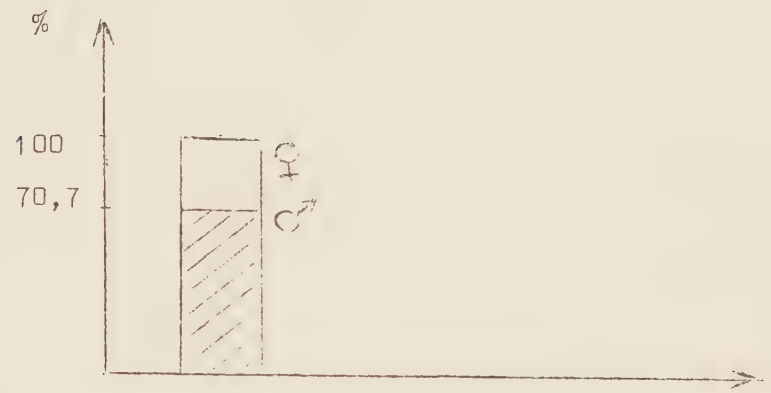
L'ensemble des observations colligées dans cette thèse se réparti, en 29 hommes et 12 femmes, soit plus de 2/3 d'hommes pour un tiers de femmes.

III - LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES CARDIOVASCULAIRES nous n'en avons retenu aucun qui soit digne d'attention dans nos trois observations. Leur absence est presque la régle dans la littérature à l'exception :

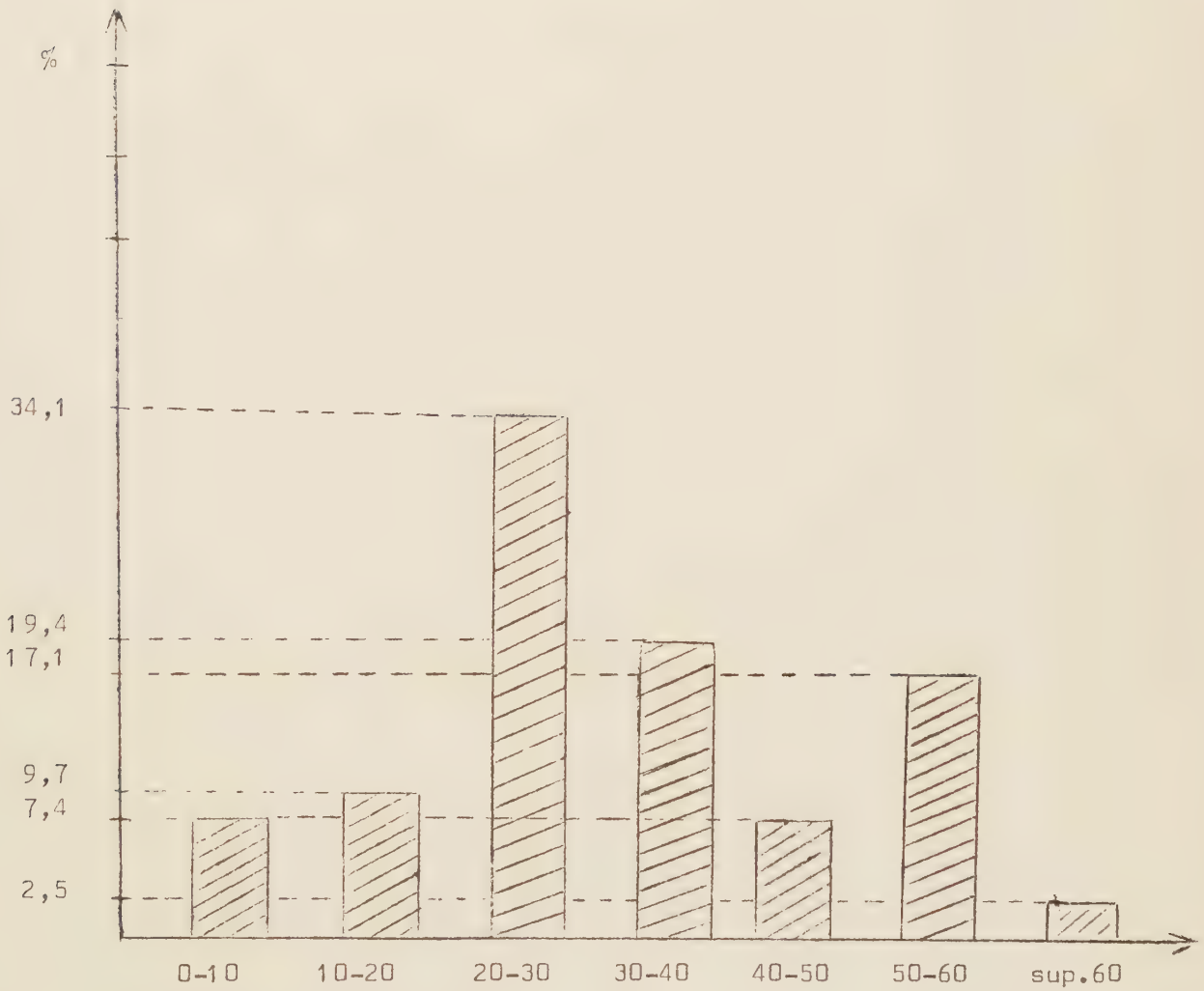
- de l'une des observations de JAFFE (33), où l'autopsie retrouve une aortite syphilitique.

- de celle de BOUVRAIN (10) où il existe un rhumatisme articulaire aigu dans l'histoire de la maladie.

- enfin un cas particulier celui BEBAUCHEZ (16): où l'enfant reçoit à l'âge de trois mois plusieurs séances de radio-



Fréquence de la péricardite leucémique en fonction du sexe.

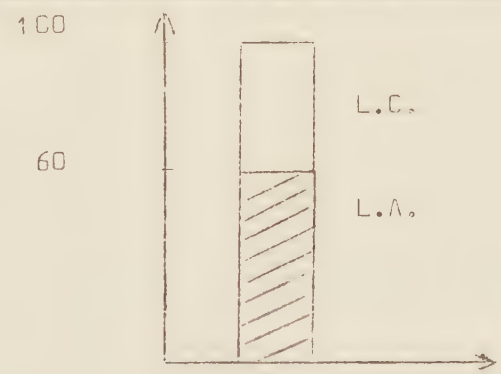


Répartition de l'âge chez 41 malades atteints de péricardite leucémique.

TABLEAU IV bis.

LA NATURE DE LA LEUCEMIE CAUSALE DANS LES DETERMINATIONS PERICARDIQUES

Leucémie aigue lymphoblastique	10	
Leucémie aigue myéloblastique	7	
Leucémie aigue monocytoïde	1	
Leucémie aigue types divers ou non précisés	5	
Leucosarcomatose	2	
TOTAL	25	% = 59,6
Leucémie myéloïde chronique	11	
Leucémie lymphoïde chronique	5	
Leucémie histiomonocytaire	1	
TOTAL	17	% = 40,4



L.A.= leucémie aigue

L.C.= leucémie chronique

TABLEAU V

thérapie dirigées sur un gros thymus.

IV - LA LEUCEMIE CAUSALE : sa variété est intéressante à préciser, nous rapportons un cas de leucémie myéloïde chronique et deux cas de leucémie aigue lymphoblastique; ce sont d'ailleurs les deux types de leucoses que nous avons rencontrés avec la plus grande fréquence (Cf tableau n° 5).Sur un total de 42observations on compte :

25 leucémies aigues soit 59,6 %,

17 leucémies chroniques soit 40,4 %,

On admettait classiquement que les leucémies chroniques donnaient lieu à ces manifestations plus volontiers que les leucémies aigues, ce que l'on expliquait par leur plus longue durée.Cette notion semble inexacte à ROBIN (57) pour lui elle peut être dûe au fait que dans les premiers travaux anglo-saxons, les leucémies qu'elles soient aigues ou chroniques sont classées dans la série lymphoïde ou myéloïde. Dans sa statistique 6 observations soit près de la moitié sont secondaires à une leucémie aigue, 4 à une leucémie myéloïde chronique, 3 à une leucémie lymphoïde. Son opinion est partagée par JALBERT (34) qui collige en 1962 10 leucémies aigues pour 6 leucémies chroniques.

Nos résultats concordent donc avec les deux précédents, le péricarde semble atteint dans plus de la moitié des cas au cours de la leucémie aigue (25 sur 42).

V - A QUEL STADE EVOLUTIF DE LA LEUCOSE SE REVELE LA PERICARDITE ?

1°) Tantôt la péricardite domine ou précéde les signes hématologiques périphériques : deux de nos observations rentrent dans

ce cadre.

OBSERVATION N° 1 : la péricardite est isolée et il n'existe aucun signe évident d'hémopathie, bien plus, le diagnostic de péricardite tuberculeuse est retenu devant la triade (cuti réaction positive chez une jeune de 22 ans, épanchement pleural, liquide pleural riche en lymphocytes).L'apparition d'adénopathies superficielles et les modifications sanguines ne rétablissent le diagnostic que deux mois plus tard.

OBSERVATION N° 2 : l'éclosion d'adénopathies superficielles généralisées se fait simultanément avec l'installation d'un syndrome de péricardite chez un adolescent de 17 ans. L'intradermo réaction à la tuberduline est négative et l'éventualité de la tuberculose écartée; on soulève l'hypothèse d'une hémopathie maligne : elle est rapidement confirmée au niveau de la moelle et des ganglions. L'infiltration du péricarde par le processus blastique parait alors la plus probable, la ponction biopsie péricardique confirme rapidement cette hypothèse en montrant l'infiltration du fragment tissulaire péricardique par les lymphoblastes.

La péricardite est inaugurale 19 fois sur 42 (45,2 %). Nous ne citerons que certaines observations démonstratives :

- celle de WENKOS (66) où une péricardite accompagnée de gros ganglions médiastinaux fût considérée comme tuberculeuse bien que toutes les recherches de bacilles de Koch aient été négatives.

- celle de ROBIN (57) où la péricardite évolue isolément pendant 5 mois et ce n'est qu'après ce laps de temps que les tomographies visualisent dans le médiastin supérieur une masse tumorale poly-

cyclique probablement ganglionnaire et point de départ de la réaction péricardique et qu'enfin apparaisse dans le sang une prolifération leucoblastique.

- celle de DEBAUCHEZ (16) où l'étiologie rhumatismale fut retenue pendant quatre mois et où enfin l'apparition d'adénopathies multiples puis les modifications hématologiques permirent de rectifier le diagnostic.

2°) Tantôt la péricardite s'installe au cours d'une leucémie confirmée, elle est alors le plus souvent une complication terminale et annonce une évolution fatale à bréve échéance " sonnant le glas du leucémique " : cette éventualité est réalisée dans notre troisième observation : en effet et alors que l'on assiste à une rémission hématologique appréciable (chute de la leucocytose de 316.000 à 10.000 avec diminution notable de la rate et prise pondérale) apparait un syndrome d'épanchement péricardique avec signes périphériques d'asystolie , la thérapeutique demeure inopérante et la malade regagne son domicile dans un tableau de défaillance cardiaque irréductible. Douze fois sur 42 il en fut ainsi(27 %).

Parfois péricardite et leucémie paraissent calquées l'une sur l'autre avec même sensibilité thérapeutique s'estompant lors des rémissions réapparaissant au moment des nouvelles poussées. Un bel exemple de ce parallelisme nous est donné dans les observations de FAIVRE (20) ROBIN (57), LEMENAGER (43), BOUVRAIN (10) SARMENTO (59) MILIANI (48).

L'infiltration de la séreuse peut encore apparaitre sous le masque d'une péricardite aigue, bénigne intercurrente, sans reten-

tissement sur le cours de la leucémie : la péricardite observée au cours d'une leucémie myéloïde chronique par FRIEDMAN et SILVERMAN (22) guérit après radiothérapie splénique antérieure et postérieure. Le décès survient un an et demi plus tard sans récidive des manifestations péricardiques pendant cet intervalle de temps. L'auteur fait le rapprochement avec les péricardites aigues bénignes cryptogénétiques. ROBIN ( ) pense plutôt, en comparant cette observation aux autres cas publiés, que la radiothérapie dirigée sur l'aire splénique a amené la régression de l'infiltrat leucosique responsable de l'épanchement péricardique. FAIVRE (20) discute l'authenticité leucémique de ce cas, il s'agit pour lui plutôt d'une péricardite aigue bénigne secondaire à une angine qui précédait de peu les symptomes cardiaques.

La guérison peut n'être que clinique et les séquelles anatomiques importantes : ainsi dans l'une des observations de BIERMAN (6) où un épisode de péricardite transitoire ayant apparemment guéri sous l'action des diurétiques mercuriels ne donne pas lieu cliniquement à des rechutes. La nécropsie pratiquée une année plus tard découvre une péricardite constrictive généralisée.

La péricardite est appremment curable dans trois autres observations où la nouvelle poussée hématologique n'est pas suivie d'une récidive des signes de péricardite, FAIVRE (20), RAB (53), KLEDECKIZ (37).

3°) Tantôt la réaction péricardique, latente cliniquement passe inaperçue et est découverte à l'autopsie : sa localisation dans le temps par rapport à l'hémopathie est alors difficile. Dans quatre observations de BIERMAN (6) la réaction péricardique constante à l'autopsie n'est soupçonnée qu'une fois cliniquement, dans trois observa-

tions il existe des signes électrocardiographiques qui orientent vers la péricardite sans apporter cependant la certitude.

Dans l'observation d'AUBRY (4) un syndrome polysséritique pleuro-péritonéale domine le tableau. Pourtant à l'autopsie l'infiltration leucémique et l'hyperplasie réticulaire déterminentau niveau du péricarde l'épaississement séreux le plus considérable.

Certains aspects anatomo-pathologiques permettant parfois de distinguer les péricardites récentes des péricardites déjà évoluées:

-dans le premier cas le phénomène de la stroma réaction est peu important, on peut noter quelques brides unissant les deux feuillets et facilement clivables, parfois des dépôts fibrineux.

- dans le second cas la réaction sclérogène fibroblastique est à son maximum elle conduit à des symphyses des feuillets péricardiques ou à une dilatation importante de leur cavité.

Dans cette étude 7 péricardites sont de découverte nécropsique (16,4 %).

CONCLUSION

Si la péricardite était un attribut de la poussée terminale des leucoses jusqu'à il y a 15 ans, elle nous est apparue dans cette étude le plus souvent comme une manifestation première de l'affection causale. Il faut probablement rattacher cet accroissement à la recherche plus systématique de la péricardite depuis l'individualisation du "syndrome cardio-leucémique ".

Il nous a semblé également que la leucémie aigue avait une part de responsabilité importante dans ces manifestations précoces 14 fois sur 19

DATE D'APPARITION DE LA PERICARDITE EN FONCTION DU STADE EVOLUTIF DE LA LEUCOSE.

Stade évolutif de la maladie	Nombre total de cas	Leucémie aigue	Leucémie chronique
La péricardite domine ou précède les signes de la leucémie	19 (45,2%)	14 (32,5%)	5 (11,8%)
Le péricardite apparait au cours de la leucémie	16 (38 %)	6 (14,2%)	10 (23,6)
La péricardite est découverte à l'autopsie	7 (16,4%)	5 (12,7%)	2 (4,8%)
TOTAL	42 (100%)	25 (59,4%)	16 (40,8%)

TABLEAU V bis

ETUDE CLINIQUE

****

Les manifestations cliniques des péricardites leucémiques ne sont pas bien différenciées de celles de l'atteinte du myocarde ou de l'atteinte cardiaque totale ni même des néoplasies secondaires ou primitives non leucosiques du péricarde.

- Tantôt silencieuse, l'atteinte du péricarde au cours de la leucémie est une surprise d'autopsie.

- Parfois manifestation initiale de la symptomatologie de l'hémopathie elle a pu conduire à des diagnostics erronés (Observation I).

- Le plus souvent, on peut légitimement penser à péricardite leucémique et l'affirmer (Observations II et III).

Nous avons établi un tableau n°6 avec les différents symptomes cliniques, électrocardiographiques et radiologiques d'après l'analyse de 29 observations détaillées de la littérature sur un total de 39 et de 3 cas personnels.

Signes cliniques, radiologiques et électriques donnés dans 32 observations (sur 42) détaillées.	
Fièvre	14
Dyspnée et orthopnée	22
Douleurs rétrosternales	12
Pouls paradoxal	4
Matité cardiaque élargie	8
Bruits du coeur assoudis	16
Frottement péricardique	11
Hépatomégalie aved reflux hépato-jugulaire	9
Tamponnade	4
Ponction péricardique	10
Présence de cellules leucosiques	5
Gros coeur radiologique peu ou non pulsatile	25
Epanchements pleuraux associés	13
Tumeur médiastinale suspectée leucémique	3
Double contour	1
Flutter	1
Tachycardie supraventriculaire	2
Bas voltage	7
Susdécalage de ST avec bas voltage	3
Susdécalage de ST sans bas voltage	17
Anomalie de T aplatie inversée ou négative	22
Alternance électrique	2

TABLEAU VI.

I - MODE DE DEBUT: quelquefois aigu d'emblée (Observation I et II) il est marqué par :

- une violente douleur thoracique,
- une dyspnée avec orthopnée,
- de la toux et de la cyanose.

Le plus souvent progressif (Observation III) : il est marqué par de la dyspnée d'effort cédant au repos dans un premier temps, des précordialgies et des palpitations, puis dans un second temps s'opére une exacerbation des signes précédents avec apparition des symptomes de péricardite.

II - LES DIVERS ASPECTS CLINIQUES :

1°) Le tableau de la dyspnée : c'est le symptome le plus fréquemment rencontré (Observations I, II, III) et 22 fois sur 32 dans la littérature (68,7 %). Il peut s'agir d'une dyspnée à l'effort d'une dyspnée avec orthopnée de grande valeur dans l'épanchement péricardique, parfois accompagnée de tout (quinteuse, séche, productive).

Sa signification n'est pas toujours univoque elle peut traduire un épanchement pleural associé (Observation I) et 13 fois sur 42 dans la littérature,une compression trachéo-bronchique par une masse tumorale ganglionnaire.

2°) Le tableau de la douleur thoracique antérieure est décrit assez fréquemment (Observations I et II) et 12 fois sur 32 dans la littérature (37,6 %). Il peut s'agir d'une simple sensation d'oppression thoracique, d'une précordialgie isolée ou irradiant dans tout le précordium, plus violente elle peut simuler un infarctus du myocarde elle est alors brutale, constrictive, pseudo-angineuse; aty-

pique elle peut évoquer un drame abdominal aigu, une splénalgie.

Son interprétation peut être parfois difficile car il faut tenir compte du syndrome polysséritique si souvent associé (Observations I, II, III).

3°) Le tableau du syndrome de la veine cave inférieure. Il est réalisé dans nos trois observations et a été décrit 5 fois dans la littérature DELOACH (17), LENEGRE (44), RAYNOLS (55) BIERMAN (6), ARX (3).

Le tableau décrit par PICK est bien connu avec hépatomégalie et jugulaires turgescentes, ascite et oedéme des membres inférieurs circulation collatérale thoraco-abdominale, élévation de la pression veineuse au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

4°) Le tableau de l'hémopéricarde avec signe de tamponnade est réalisé dans notre observation III. Il est décrit ailleurs par RAB (53), ROBERTS (56), et RAYNOLS (55).

Les symptomes qui le caractérisent ne sont pas toujours au complet :

a) - dyspnée avec orthopnée (observation III)

b) - douleur thoracique antérieure

c) hypotension artérielle (observation III)

e) - pouls petit et rapide (observation III)

f) - matité cardiaque très élargie(observation III)

g) - absence du choc de la pointe(observation III).

L'auscultation attire l'attention en objectivant un signe capital :

h) - le frottement péricardique : il peut être rude transitoire, intermittent, synchrone avec les battements cardiaques.

Il ne présente pas de caractères particuliers ici comme ailleurs : il est variable d'un moment à l'autre et d'un sujet à l'autre, on le perçoit sur une petite surface le long du bord gauche du sternum au niveau des troisième et quatrième et cinquième espaces intercostaux.

i) - L'assourdissement des bruits constant dans nos trois observations et décrit 16 foi sur 32 dans la littérature (50 %).

Mais chacun de ces signes peut manquer au cours d'une tamponnade et rendre le diagnostic difficile, c'est pourquoi il convient d'accorder de la valeur :

j) - à une augmentation de la pression veineuse.

k) - à l'existence d'un pouls paradoxal qui n'est décelable au début de l'évolution que mesure sphygmomanomètrique.

Nous avons même retrouvé dans la littérature deux observations d'hémopéricarde avec infiltration des séreuses par le processus leucémique sans aucune traduction clinique in vitam : BRAHMAJI(11) ROBERTS (56).

5°) Le tableau de la péricardite aigue a pu faire évoquer :

- une péricardite tuberculeuse : observation personnelle I, WENKOS (56), SARMENTO (59).

- Une péricardite rhumatismale : DEBAUCHEZ (16), BOUVRAIN (10), KLEDECKIZ (37).

- Une péricardite aigue bénigne : FRIEDMAN (22), FAIVRE (20) ROBIN (57), BIERMAN (6).

III - LA SEMEIOLOGIE RADIOLOGIQUE.

Les signes radioscopiques en faveur d'un syndrome péricardique sont présents dans les observations personnelles I,II,III, ils ont été décrits 25 fois sur 32 dans la littérature (78 %).

Quelles sont les caractéristiques de ce gros coeur :

- un élargissement global de l'ombre cardiaque (les images classiques sont dites en " théière, en caraffe, en cape de cheminée").
- Un élargissement et un raccourcissement du pédicule.
- Un effacement de l'arc moyen.
- Une rigidité du bord droit à l'inspiration profonde.
- Une image de double contour.
- Et à la scopie une hypomobilité des bords.

Ce gros coeur a pu faire évoquer une myocardite : HADDY (28) une image de thymome MILIANI (48).

Radiographie standard et tomographies peuvent mettre en évidence des masses ganglionnaires ou tumorales polycycliques médiastinales et point de départ probable d'une part du processus leucémique, d'autre part de la réaction péricardite par"contiguité " DEBAUCHEZ (16) LAMY (41), ROBIN (57).

L'évolution de ce gros coeur sur les clichés successifs peut être calquée sur celle de la leucémie disparaissant lors des rémissions, récidivant au moment des poussées SARMENTO (59), ROBIN (57) MILIANI (48) et LAMY (41).

IV - LA SEMEIOLOGIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

Plus fidèle que la clinique, l'électrocardiogramme occupe une place de choix dans le diagnostic des péricardites leucémiques.

Les anomalies rencontrées occupent toujours la phase de repolarisation (Observations I,II,III), plus rarement certains auteurs décrivent des troubles du rythme cardiaque nous avons rencontré dans 32 observations :

- Tachycardite paroxystique	2 cas	(6,6%)
- Flutter	1 cas	(3,3%)
- Alternance électrique	2 cas	(6,6%)
- Bas voltage	7 cas	(21 %)
- Surdénivellation du ST	17 cas	(53 %)
- Anomalie de T	22 cas	(68 %)

Ces signes sont-ils spécifiques d'une péricardite et à fortiori d'une péricardite leucémique ?

1°) L'aplatissement ou la négativité de T : sont peu significatifs car peuvent traduirent un état anémique, une ischémie myocardique dûe à l'obstruction des capillaires par des cellules néoplasiques, cette participation de l'anémie est de 65 % pour FAIVRE (20) et de 50 % pour ROBIN (57).

La plus grande fréquence de l'onde de T s'explique par sa persistance sur les tracés deux ou trois mois après la péricardite.

2°) Le décalage de S T : est le fait essentiel quand il est retrouvé dans plusieurs dérivations. Il se retrouve sur toutes les dérivations du plan frontal soit sur quelques unes d'entre elles.

L'existence et le sens de ce décalage sur ces dérivations dépend de la position électrique du coeur. Par conséquent le décalage de ST est généralement concordant en D1 et D 3 lorsqu'il est visible sur ces dérivation.

3°) Le bas voltage de Q R S : il n'existerait pas de relation entre l'importance de l'épanchement et celle du bas voltage KORNEREICH (39). Il a observé dans les péricardites néoplasiques d'étiologies différentes :

- 19 bas voltages avec épanchement supérieur à 200 centimètres cubes.
- 17 bas voltages vaec épanchement inférieur à 80 centimètres cubes.
- 2 cas d'épanchement de plus de 250 centimètres cubes avec voltage conservé.

Pour cet auteur, le bas voltage s'est avéré être un critère décevant chez les malades cancéreux.

Nous constatons à la suite de cet auteur que l'existence d'un bas voltage ne signifie pas toujours épanchement : deux fois dans ce travail le bas voltage coexiste avec un épanchement très peu abondant, 6 fois avec un épanchement de plus de 200 cc. (Cf. Tableau VII).

4°) L'alternance électrique : elle a été observée sur un des tracés de notre observation n° I, et dans l'observation de tamponnade rapportée par RAYNOLS (55).

Totale, elle serait spécifique d'un épanchement péricardique, elle traduirait les mouvements du coeur à l'intérieur du liquide de remplissage et ses variations par rapport à la paroi. BASHOUR et COHRAN(5)

rapportent 6 cas d'alternance électrique dans 4 cas il s'agissait d'hémopéricardes néoplasiques avec tamponnade. Ils concluent que l'alternance électrique totale est presque toujours due à un épanchement péricardique avec un certain degré de tamponnade et suggère: fortement l'origine néoplasique. Cet épanchement existait dans l'observation de RAYNOLS (55)il était absent dans notre cas.

Rapport entre l'abondance de l'épanchement et du bas voltage lorsque les deux données sont précisées dans l'observation.

AUTEURS	BAS VOLTAGE	QUANTITE de LIQUIDE
OBSERVATION PERSONNELLE II	+	10 cc
LENEGRE	+	80 cc
ROBERTS	+	200 cc
RAB	+	120 cc X 3
RAYNOLS	+	250 cc X 2
OBSERVATION PERSONNELLE III	+	350 cc X 3
ROBERTS	+	1100 cc
SIGUIER	+	2300 cc

TABLEAU VII

5°) Les troubles du rythme : manquent dans nos trois observations.

- Le flutter est décrit dans l'observation de BOUVRAIN (10) ce signe serait toujours en rapport avec une péricardite ZIMMERMAN et BERGMAN (68).

- La tachycardie paroxystique fut la première manifestation d'une péricardite leucémique dans l'observation de WINTROBE (67) et la seule manifestation clinique d'un hémopéricarde découvert à l'autopsie dans une des observations de ROBERTS (56).

CONCLUSION :

Pour KIRSHBAUM et PREUSS (36) le trace électrcardiographique est perburté dans 30 % des leucémies et présente une sensibilité intermédiaire entre la clinique (5 et 15 %) et l'examen anatomique (34 %).

Et bien que l'anémie tienne une large place dans la genèse des troubles électriques, l'électrocardiogramme reste un élément essentiel dans le diagnostic des péricardites leucémiques et plus particulièrement dans les formes infracliniques.

V - LA PONCTION DU PERICARDE. est un élément essentiel au diagnostic et la thérapeutique. Elle a affrimé le diagnostic dans les observations personnelles II et III, dans la première un fragment tissulaire ramené lors de la ponction est envahi par les lymphoblastes dans la seconde le liquide hémorragique contient des cellules myéloïde

5 fois sur 10 dans les observations colligées, la paracentès a retrouvé des cellules leucémiques.(Cf tableau VIII).

L'aspect du liquide est séro-hémorragique ou franchement hémorragique dans tous les cas. ARX (3) a observé une métamorphose dans l'aspect de ce liquide au cours de l'évolution de la maladie :

- première ponction : liquide exsudatif riche en albumine et en cellules endothéliales sans cellules malignes.
- deuxième ponction : liquide gélatineux, hémorragique contenant en suspension des débris tissulaires leucémiques.
- troisième ponction: disparition de la cavité et organisation plastique de la coque péricardique.

L'intérêt de la ponction dans la recherche de cellules leucémiques est appuyé dans la statistique de JOHNSON (35) : cet auteur étudie une série de 1160 échantillons de liquides péritonéaux, pleuraux, et péricardiques provenant de 766 malades. Il trouve des cellules malignes ou fortement suspectes dans 200 épanchements de 365 malades cancéreux soit 58 %. Ces analyses n'ont rapporté aucune réaction faussement positive et la leucémie occupe une place de choix dans la détermination de ces épanchements.

L'aspect du liquide de ponction péricardique,
et sa cytologie.

WENKOS (66)	séro-hémorragique	-
FRIEDMAN (22	séro-hémorragique	-
RAYNOLS (55)	séro-hémorragique	-
DEBAUCHEZ (16)	séro-hémorragique	riche en lymphocytes albumine ++
ARX (3)	séro-hémorragique	+ cellules leucémiques
LAMY (41)	séro-hémorragique	+ lymphoblastes
RAB (53)	hémorragique	+ cellules blastiques
ROBERTS (56)	séro-fibrineux	Lymphocytes +++, Albumine +
OBSERVATION PERSONELLE II	séro-hémorragique	+ lymphoblastes
OBSERVATION PERSONNELLE III	Hémorragique	+ cellules myéloïdes

TABLEAU VIII

VI - LA CARBOXYANGIOGRAPHIE GAZEUSE

Nous n'avons pas eu l'occasion de tirer de. radiographies pulmonaires après injection intraveineuse de gaz carbonique et nous n'en . avons pas trouvé mention dans la littérature.

Pourtant, cette technique simple et sans danger TOUMI 1968 (64) nous parait trouver une indication de choix chez les leucémiques pour lesquels une localisation péricardique est soupçonnée. En visualisant un épaississement du péricarde la carboxyangiographie gazeuse peut apporter un argument de valeur en faveur d'une infiltration de la séreuse.

Il se pose différemment selon que la leucémie est ou n'est pas connue.

I - LA LEUCEMIE EST CONNUE.

- Il existe des signes de péricardite en faveur de l'étiologie leucémique plaident :

  - l'absence d'antécédents pathologiques cardiaques,
  - la survenue de la péricardite au moment d'une poussée aigue,
  - le caractère hémorragique et récidivant du liquide de ponction,
  - l'absence de fièvre,
  - la sévérité de l'atteinte de l'état général.

Dans les cas contraires, en particulier si la péricardite survient lors de la stabilisation de la leucose, il faut être méfiant et éliminer :

a)- si le liquide est hémorragique;

- un hémopéricarde par troubles de la crase sanguine,
- une tuberculose et nous savons qu'elle peut déterminer des épanchements hémorragiques.

b)- si le liquide est séro-fibrineux éliminer toujours en premier lieu :

- la tuberculose si l'on a la notion d'une primo-infection récente, une tuberculose évolutive.

- la péricardite rhumatismale, s'il existe des arthralgies mobiles, des signes stétacoustiques valvulaires, tests inflammatoires positifs.

- la péricardite virale, s'il existe un syndrome grippal récent ; il faut alors rechercher :

* le virus par mise en culture du liquide péricardique,

* les agglutinines froides,

* pratiquer la réaction de HIRST.

- une hypoprotidémie, une anémie.

c)- Il y a péricardite constrictive penser éventuellement à une symphyse post-radiothérapique

II - LA LEUCEMIE N'EST PAS CONNUE : le problème étiologique de la péricardite reste entier, il faudra éliminer les causes principales de péricardite que l'on vient de citer. Savoir que l'association péricardite et adénopathies peut évoquer :

- une maladie de Hodgkin,
- un Besnier Boeck Schauman,
- une mononucléose infectieuse,
- une autre néoplasie primitive ou secondaire du péricarde.

Enfin, évoquer les causes plus rares de péricardite :

- la brucellose qui peut donner outre la splénomégalie, une péricardite;
- le lupus érythémateux disséminé.

En réalité, la difficulté n'existe qu'avant l'examen hématologique, le plus souvent l'examen soigneux du sang périphérique permet d'observer des leucoblastes, à défaut, les anomalies de l'hémogramme (anémie, et ou neutropénie, et ou thrombopénie) doivent faire conduire à l'examen du frottis médullaire qui évitera une erreur grossière.

III - TOUTES LES RECHERCHES CLINIQUES ONT ETE VAINES,

l'évolution du processus rapide et le diagnostic sera en définitive rétrospectif à l'autopsie.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaitre trois voies possibles dans l'atteinte des séreuses péricardiques par la prolifération des cellules leucosiques:

1°) La voie sanguine parait être la plus importante MORRIS cité en(34) l'estime à 70 % des cas.

2°) La voie lymphatique rétrograde trachéo-broncho- médiastinale est donnée également comme très fréquente.

3°) L'extention directe par compression, irritation ou propagation de proche en proche.

L'atteinte du péricarde peut donc se faire :

a) - de dedans vers le dehors à partir du myocarde et probablement par voie sanguine DROUET (19) : le plus souvent il s'agit de localisations de petit volume dites " zones muettes " qui ne deviendront parlantes que si elles occupent une aire particulièrement sensible (tissu de conduction, péricarde), le tableau clinique peut alors être dominé par des signes d'insuffisance cardiaque plus ou moins importants ou par des troubles du rythme.

En fait c'est l'autopsie qui confirme l'association myopéricarditique le plus souvent.

b) - L'atteinte peut se faire de dehors vers le dedans par " contiguité " : à partir d'une masse tumorale leucémique ganglionnaire ou thymique.

En faveur d'une propagation à partir du thymus les arguments émis par certains auteurs sont les suivants MILIANI (48) :

- Présence d'une tumeur dans la loge thymique habituelle,

- correspondance relativement fréquente entre la forme de la tumeur et celle du thymus,

- naissance de ces formes presque exclusivement chez des patients jeunes,

- la vérification histologique montre parfois la présence de corpuscules de HASSAL,

- étroite ressemblance entre les éléments lymphoïdes tumoraux.

D'autres auteurs discutent cette hypothèse, pour eux :

- l'autopsie n'a jamais retrouvé de gros thymus néoplasique et l'expertise habituelle est celle d'un magma qui englobe parfois les formations médiastinales,

- l'histologie n'a jamais démontré clairement la nature tumorale du thymus,

- le peu de corpuscules de HASSAL décrits pourraient appartenir aux résidus du thymus englobé dans la masse néoplasique.

Pour MILIANI (48) : cette extention directe n'est pas obligatoire, il relève dans la littérature 18 observations dans lesquelles l'autopsie avait reconnue une tumeur médiastinale leucémique et parmi celles-ci, 6 seulement coexistaient avec une infiltration du péricarde.

La localisation primitive précoce du péricarde est défendue par ARX (3) : il lui reconnait les caractéristiques suivantes:

Stade I : l'infiltration leucémique épicardo-péricardique.

Stade II : épanchement exsudatif ne montrant pas de cellules malignes.

Stade III : envahissement du liquide par des végétations leucémiques.

Stade IV : orggnisation plastique de la symphyse.

Il les différencie des formes secondaires en citant les observations décrites par BIERMAN (6) ou :

- l'atteinte fibroblastique sous épicardique est constante avec présence de cellules leucémiques à différents stades de maturation autour des vaisseaux; celles-ci avec l'évolution de la maladie forment des amas cellulaires qui se propagent très rarement vers la périphèrie.

- Le sac péricardique contient différentes quantités de liquide hémorragique sans cellules malignes.

Au contraire, pour MILIANI (48) : le fait que la localisation apparaisse très précoce ne signifie pas qu'elle soit primitive. Une tumeur qui ait pris ses origines dans un ganglion ou dans un thymus peut après avoir franchi la corticale de cet organe infiltrer comme première étape le conjonctif périvasculaire puis le péricarde.

Nous n'avons pas retrouvé de rapport entre le taux de leucocyte et la fréquence et l'intensité des déterminations péricardiques signalé par BIERMAN (6). Dans ce travail :

- 11 leucocytoses se répartissent entre 2.400 et 15.000

- 10 leucocytoses se répartissent entre 15.000 et 100.000

- 10 leucocytoses se répartissent entre 100.000 et 500.000

Cf. Tableau n°VIII bis

- dans 11 autres observations le taux de la leucocytose n'est pas précisé.

Il existerait par contre une proportionnalité entre l'aire de la tunique et l'importance de sa vascularisation et l'intensité de l'infiltration leucosique ROBERTS (56) : la richesse de la vascularisation sous épicardique et la plus grande surface des séreuses font que le péricarde est la tunique la plus lésée 39 % suivi du ventricule gauche(36%) et de l'oreillette droite. L'endocarde de structure avasculaire est moins atteint.

Enfin, BIERMAN (6) pense que le processus infiltratif est précoce, il précéde d'un laps de temps plus ou moins long les manifestations cliniques et qu'il s'accélère au cours de l'évolution surtout pendant les poussées de l'hémopathie causale.

RAPPORT ENTRE LE TAUX DE LA LEUCOCYTOSE ET CELUI DE LA FREQUENCE DE LA PERICARDITE.

2.400 à 15.000	15.000 à 100.000	100.000 à 500.000
BIERMAN 2.400	WINTROBE 17.100	ROBIN 120.000
LEMENAGER 3.280	FAIVRE 26.000	BIERMAN 128.000
DEBAUCHEZ 4.000	JAFFE 31.400	ROBIN 170.000
SIGUIER 4.000	HADDY 34.200	BRAHMAJI 164.000
LENEGRE 6.000	Ob.pers.II :38.400	FAIVRE 196.000
TRICOT 6.300	KLEDECKIZ 46.000	AUBRY 212.000
RAYNOLS 6.500	DELOACH 50.000	MILIANI 250.000
WENKOS 7.500	BIERMAN 61.000	MAZARE 280.000
OBSERVATION PERS. III : 10.400	ROBERTS 73.000	OBS. PERS. I : 316.000
RAB 11.300	JAFFE 90.000	BIERMAN 500.000
SARMENTO 14.600		
TOTAL 11	10	10

TABLEAU VIII

/=) /(/ /=) T □ /(/) □ - /=) T /-/ □ L □ L- / E

****

Le processus initial est une infiltration de la séreuse par la cellule leucosique.

Il est classique d'opposer l'infiltration diffuse du processus leucémique, au processus tumoral observé dans les lymphosarcomes les réticulosarcomes et la maladie de Hodgkin. Cette distinction est commode, même si l'on doit faire des réserves sur son caractère absolu.

Cet en effet l'aspect le plus fréquemment observé et auquel se rattache notre observation I : il est caractérisé par

- un tissu blanchâtre, ou grisâtre, tantôt réparti en piqueté, tantôt homogène formant une véritable coque autour du coeur pouvant atteindre des dimensions considérables : 4 cm AUBRY (4) ROBERTS (56), 2 cm DELOACH (17) , 1 cm MILIANI (48), un demi centimètre observation personnelle I .

Il est plus exceptionnel que l'infiltration affecte le type nodulaire. Cet aspect est décrit par ROBERTS (56) SIGUIER (61) AUBRY (4) et KRAVOSKII (40).

- Macroscopiquement ces bourgeons sont blanchâtres, aspect " marron cru ", irrissant la surface péricardique; ils peuvent atteindre une dimension de 20 mm de haut; ils peuvent être localisés ou disséminés; leur consistence est inégale, parfois fermes, durs, ailleurs ramollis, certains contiennent à la coupe des dépôts calcaires ROBERTS (56).

Dans quelques obervations l'infiltration siége uniquement au niveau de l'épicarde et détermine au niveau de la séreuse une zone irritative à l'origine du processus exsudatif.

La plus part des observations montrent une épicardo-péricardite. Le muscle sous-jacent est souvent atteint mais il est exceptionnel que les trois tuniques soient touchées simultanément par l'infiltration leucémique : notre observation I en est une très belle illustration. Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'un cas comparable et encore l'infiltration leucosique de l'endocarde n'était-elle que discrète observation n°2 de BIERMAN (6) elle est manifeste chez notre malade bien que macroscopiquement myocarde et endocarde avaient une morphologie normale.

La cavité péricardique peut ne montrer qu'un dépôt fibrineux à l'intérieur des séreuses, il n'y a pas d'épanchement et quelques brides facilement clivables unissent les deux feuillets; cette forme séche fibrineuse correspondrait à une péricardite récente.

Dans la majorité des cas il existe une dilatation importante du sac péricardique avec épanchement 19 sur 26 l'aspect du liquide est toujours séro-hémorragique ou franchement hémorragique, ce caractére lui est conféré par les foyers de suffusions hématiques secondaires à l'infiltration leucémique.

Les lésions histologiques sont caractérisées par une infiltration diffuse, en foyers localisés, en zones ulcérées par des cellules leucémiques toujours identiques à celles du sang circulant.

Les différentes lésions constatées dans 26 comptes rendus anatomo-pathologiques valables sur un total de 28.

Infiltration de l'épicarde seul	3	11,4 %
Infiltration du péricarde pariétal seul	1	3,8 %
Epicardo-péricardites	11	41,8 %
Myopéricardites	8	30,4 %
Péricarde + endocarde	1	3,8 %
Pancardites	2	7,6 %
Péricardites constritives	4	15,2 %
Péricardites liquidiennes	19	72,2 %
Non précisées	3	11,4 %

TABLEAU IX

LES DIFFERENTES LOCALISATIONS DE L'INFILTRATION LEUCEMIQUE AU NIVEAU DU COEUR D'APRES ROBERTS , BODEY et WATERLACKE (56)

			Région du coeur atteinte					
	Nbre total de cas	% du total	Oreillette droite	Ventricule droit	Oreillette gauche	Ventricule gauche	Péricarde	Tricuspide
Infiltration leucémique + hémorragie	96	61,5	54	37	32	55	61	1
Infiltration leucémique seulement	60	38,5	14	11	5	19	34	0
TOTAL	156	100	68	48	37	74	95	1

TABLEAU XI

LOCALISATION DE L'INFILTRATION LEUCEMIQUE DU COEUR DANS LA LEUCEMIE AIGUE D'APRES ROBERTS, BODEY et WATERLAKE (56)

	Nombre	% du total	% pour les séreuses
1 cavité	62	21,3	
2 cavités	17	5,7	
3 cavités	10	3,2	31,4
4 cavités	4	1,2	
Péricarde seul	31	10,5	
Péricarde + 1 cavité	52	17,9	
Péricarde + 2 cavités	33	14,2	
Péricarde + 3 cavités	29	9,7	57,5
Péricarde + 4 cavités	16	5,2	
Localisation non spécifiée	33	14,2	11,2
Tricuspide	1	0,3	0,3
TOTAL	288	100	

TABLEAU X

TRAITEMENT ET

********************************* ********************************

PRONOSTIC

****

Il est malheureusement le plus souvent impossible d'attendre du traitement autre chose qu'un résultat limité et trasitoire. Son but soulager et prolonger le malade.

I- Les principales indications thérapeutiques ¢OLONNA (13 bis): il ne peut être question ici que d'envisager les principes du traitement des principales variétés de leucémies.

1°) LES LEUCEMIES CHRONIQUES : relévent de la chimiothérapie quasi exclusivement. Le Misulban est spécifique des leucémies myéloïdes chroniques. Le chlorambucil peut être considéré comme spécifique des leucémies lymphoïdes chroniques.

Dans la leucémie myéloïde chronique l'action de la chimiothérapie est lente et peut demander plusieurs mois.

2°) LES LEUCEMIES AIGUES relèvent aussi de la chimiothérapie, mais leur traitement est plus délicat à conduire. Les leucémies aigues lymphoblastiques fréquentes chez l'enfant réagissent bien à la cortocothérapie ou à l'association avec la vincristine. La leucémie myéloblastique surtout est beacoup plus résistante et demande l'association de plusieurs drogues toxiques. En fait, la complexité du traitement d'attaque nécessite le plus souvent l'hospitalisation du malade.

Le traitement d'entretien doit être poursuivi, il augmente la durée de survie (purinéthol et méthotrexate) une ou deux fois par semaine. Ce traitement d'entretien nécessite un controle hebdomadaire ou bi-hebdomadaire de l'hémogramme. La rechute nécessite l'hospitalisation et son traitement n'est pas bien codifié. Cependant les principes de base demeurent identiques : supériorité des associations médicamenteuses et nécessité d'un traitement d'entretien.

II - Les résultats de la chimiothérapie dans la localisation péricardite.

Ils ont été décevants dans toutes nos observations.Si la chimiothérapie par voie générale a pu induire la rémission hématologique dans les observations II et III, son influence au niveau du coeur ne s'est pas faite ressentir et l'évolution vers l'aggravation s'est faite inexorablement.

Néanmoins, les améliorations considérables, voire des rémissions complètes de la péricardite sont signalées dans la littérature. Dans l'ensemble l'évolution de la péricardite se confond avec celle de la leucose - avec disparition des signes cliniques, électrocardiographiques et radiologiques de péricardiques pendant la phase de rémission et rechute au moment des poussées aigues ROBIN (57), MILIANI (48), SARMENTO (59).

Quelques auteurs signalent des nouvelles poussées hématologiques sans récidives des symptomes cardiologiques FAIVRE (20), RAB (53), KLEDELKIZ (37), TRICOT (64).

Une dissociation dans le traitement est décrite par HADDY (28) qui n'obtient la rémission des signes de péricardite que par radiothérapie médiastinale et hématologique par la chimiothérapie.

Les rémissions cardiaques les plus longues (4 à 5 mois) sont observées dans la leucémie aigue à lymphoblastes RAB (53) et la leucémie myéloïde chronique KLEDECKIZ (37).

Les péricardites leucémiques à myéloblastes et monocytoïdes type Naegli sont les plus résistantes au traitement et celles dont

l'évolution est la plus rapide(moins d'un mois)SIGUIER (61),ROBERTS(56).

Les meilleurs résultats ont toujours associé chimiothérapie générale et radiothérapie dirigée sur le coeur RAB (53), TRICOT (64), ROBIN (57).

Enfin on insiste de plus en plus sur l'importance du

III - traitement chimiothérapique local associé à la radiothérapie médiastinale. Il est en effet logique de traiter l'envahissement de la séreuse péricardique comme on traite celui de la séreuse méningée HARDISTY (29), KORNEREICH (39) pense que ce traitement est à la fois efficace et dépourvu d'effets secondaires locaux et généraux nocifs. Il a tenté ce traitement " spécifique " deux fois avec succès dans l'un des cas il injecte 30 mg par jour pendant 5 jours de Méthotrexate et en doses fractionnées par voie intrapéricardique. L'asséchement est obtenu rapidement et ce pendant trois mois. L'autopsie vérifie l'absence d'épanchement.

CONCLUSION

Le traitement anti-leucémique par voie générale n'est pas toujours efficace sur les localisations péricardiques. On peut attendre du traitement plus orienté par radiothérapie et chimiothérapie médiastinale qu'il inhibe ou du moins qu'il stoppe le processus infiltratif des séreuses péricardiques.

RESUME ET

CONCLUSIONS

1°) Nous avons relaté trois observations de péricardites survenues au cours de l'évolution d'une leucémie :

- deux péricardites inaugurales au cours d'une leucémie aigue lymphoblastique;
- une péricardite au cours de l'évolution d'une leucémie myéloïde chronique.

2°) Nous avons rassemblé 39 observations semblables dans la littérature mondiale concernant :

- 10 leucémies aigues lymphoblastiques,
- 8 leucémies aigues myéloblastiques,
- 8 leucémies aigues de types divers (monocytoïde 1 leucosarcomatoses 2, et 5 types non précisés).
- 5 leucémies lymphoïdes chroniques,
- 11 leucémies myéloïdes chroniques.

3°) L'aspect clinique et radiologique de ces péricardites n'offre aucune particularité. L'aspect électrique n'a rien de pathognomonique, l'alternance électrique n'est rencontrée que dans deux observations.

4°) La leucémie a été reconnue sur un frottis de sang dans 24 cas dont deux nôtres,

- a nécessité un médullogramme dans 12 cas dont un des nôtres,
- a été une trouvaille d'autopsie sept fois.

5°) Le diagnostic de l'envahissement leucosique du péricarde a été porté du vivant du malade dans 5 cas dont deux des nôtres sur un total de 42, dans 26 cas à l'autopsie dont un des nôtres sur un total de 28 nécropsies.

6°) Nous n'avons pas pu observer de lien entre les caractères cytologiques, évolutifs ou hématologiques (taux des leucocytes) de la leucémie et l'envahissement du péricarde.

7°) Le traitement des péricardites leucémiques doit être double, celui de la leucémie (que la survenue d'une sérite ne modifie pas) et celui de l'envahissement du péricarde (ponction et injection in situ de méthotrexate)

8°) Le pronostic de la leucémie parait aggravé par cette localisation péricardique puisque les survies les plus longues que nous ayons observées (à l'exception de deux malades) sont de 4 à 5 mois (1, 2 et 3 mois dans nos observations personnelles).

BIBLIOGRAPHIE

****

1 - ANTONIAZZI E. Disturbi del ritmo cardiaco d'origine leucemia. Clin. Med. Ital. 1931 - 62-53.

2 - ARONSON SF et LEROY E. - Electrocardiographic findings in leukemia. Blood - 1947 - 2-356-362.

3 - ARX MA. Peculia morphogical aspects in clinically primary leu kemic pericarditis.
Minnerva Med. 28 Nov 1961, 52,4138-4

4 - AUBRY P. - LAFFARGUE et A. PORTIER. Réaction hyperplasique pseudo-tumorale des séreuses au cours d'une leucémie lymphoïde Alger Med. 1942 , 304-306

5 - BASHOUR et COCHRAN The association ofélectric alternans with péricardial effusion. Dis.of chest 1963, 44, 146.

6 - BIERMAN, PERKINS et ORTEGA - Pericarditis in patients with leu kémia. Am. Heart J. 1952, 43, 413

7 - BISEL, LADUE - WROBLELSKI - Incidence and clinicol manifestation of cardiac metastases. J.A.M.A. 1963, III, 712.

8 - BLOTNER et SOSMAN - Ray therapy of the heart in a patient with leukémia, heart block and hypertension.
New England J. of Med. 1944, 230, 793.

9 - BOUSSER , CHRISTOL, ZITTOUN : massive infiltration of péricardium in the course of malignant lymphoma. Sem. Hop. Paris 1961, 37, 2542.

10 - BOUVRAIN, PIGUET, POTTER - leucémie aigue révélée par un tableau de péricardite aigue. Arch. Mal. Coeur 1961, 4, 460.

11 - BRAHMAJI et AL : a case of myeloid leukémia with massive déposits in hémopéricardium. Indian H.J. 1967, 19; 387.

12 - BREGANI, PERROTA : the heart in leukémia clinical and ECG aspects Folia Cardiologia 1960, 19, 193.

13 - BURNETT , SHIMKIN : Secondary néoplasm of the heart.
Arch. of Intern. Med. 1954, 93, 205.

13 BIS - COLONNA , TIMSIT, HAMLADJI, MESSERCHMIT - La clinique hématologique. 654, 323.
Le traitement des hémopathies malignes.

14 - CORREA - SUAREZ - LOAZA et VILLA SENOR - Manifestations électrogardiographiques dans la leucémie. Arch. del Inst. de cardiologia Mex 1956, 26, 193.

15 - COSTA - Rara forma di rottura del atrio sinistro del cuore per infiltratit leucemid del miocardio. Sperim Arch. di Biol. 1931, 85, 117.

16 - DEBAUCHEZ - une observation d'épanchement péricardique première manifestation d'une hémopathie maligne. La Médecine Infantile - 1961,6,51.

17 - DE LOACH et HAYNES - Tumors of heart and péricardium. Arch. Inter. Med, 1953, 91, 224.

18 - DRESDALE, SPAIN et PEREZ-PINA - Heart block and leukémic cells infiltration of interventricular system of heart. Am. J. Med. 1949 - 6, 530.

19 - DROUET, FRAIVRE, LAMY et LARCAN - Les syndromes cardio-hématiques. Sem. Hop. 1956, 32, 235.

20 - FRAIVRE, LAMY , LARCAN - Le coeur des leucémiques. Arch. Mal. Coeur.1955,48, 1156.

21 - FAIVRE, RAUBER, LAMY, LARCAN, GILGENKRANTS. - Leucose aigue avec atteinte myopéricardique. PM. 1957, 65, 1943.

22 - FRIEDMAN, SILVERMAN, - Benign péricardial effusion in the course of chronic myélogénous leukémia. Blood 1950, 5, 916

23 - FORKNER , - Leukemia and allied disorders New York , the Mac Millan Cie, 1938, P. 97 et 170.

24 - GAMERMAN - Contribution à l'étude des hémopéricardes néoplasiques. Thèse Paris 1964N° 732.

25 - GERKE , Infiltration lymphoblastique du myocarde, troubles rythmiques intéressant les trois étages du coeur. Die atologie des péricarditis, virchows Archiv 1930. (Cité en 34).

26 - GIGANTE et SERRA, - Sul comportamento dell' électrocardiogramma in 56 casi di leukemia. Folia Cardiologia 1954, 13, 131.

27 - GIRAUD, LATOUR, PUECH, ROUJON, PAGES - Arch. Maladies du coeur et des vaisseaux. Montpellier Med. 1958, 3, 101.

28 - HADDY - Cardiac irradiation in childhoad leukemia.
Amer. J. Dis Child 1964, 65, 108.

29 - HARDISTY et NORMAND. - Meningeal leukemia. Arch. Dis. Child.
1967, 42, 441.

30 - HERSH, BODEY, NIES et FREIREICH - Causes of death in acute leukemia.
a ten years study of 414 patient from. 1954, 1963,
J.A.M.A. 1965,193, 99.

31 - HOCKEN, - Malignant pericardial effusion a case for treatement.
Brit. Med. J. 1964, 5376, 164.

32 - HOREAU, ROBIN, LABOUX - Les péricardites leucémiques. Poumon et
Coeur 1958, 8, 767.

33 - JAFFE - morphology of the inflammatory defense reaction in leukemia.
Arch. Path. 1932, 14, 177.

34 - JALBERT, - Contribution à l'étude des péricardites leucémiques
Thèse Lyon, 1962, N°48.

35 - JOHNSON - The cytol diagnosis of cancer in serous effusion.
Acta cyto Balt. 1966, 10, 161.

36 - KIRSHBAUM et PREUSS, leukamia clinical and pathologie study of
123 fatal cases in a serie of 14.400 necropsies.
Arch. int. Med. 1943, 71, 777.

37 - KLEDECKIZ - Exsudative pericarditis in chronic myelocytic leukemia.
Pol. Tyg. Lek 1962, 17, 1516.

38 - KÖBERLE - Ueber leukamische infiltrate in denherzlatten. Zietzchriff
für kreilauforschung. 1937, 29, 785.

39 - KORNEREICH et BLOCK - Atteintes péricardiques au cours des affec-
tions néoplasiques. Acta. Cardiologia 1967, 5, 426.

40 - KRAVOSKII - Atteinte du coeur dans la leucémie aigue.643 autopsies.
Klin. Med. 1965, 43, 103.

41 - LAMY et Coll. - leucosarcomatose révélée par une pleuro-péricardite
séro-hémorragique. AN. Nancy 1965, 9, 961.

42 - LARCAN, - Le coeur dans les hémopathies. Thèse Nancy 1957,

43 - LEMENAGER, PORIN et ROUSSELOT. - Leucémie aigue révélée par une
pleuro-péricardite. Sem. Hop. 1958, 80, 2293.

44 - LENEGRE - ECG clinique 1961, page 671.

45 - LICHTENSTEIN - Contribution à l'étude des péricardites au cours des hémopathies malignes (leucémies et Maladie Hodgkin) Thèse Paris, 1958, N°577.

46 - MAHAIN et ROSSIER, - leucémie myéloïde aigue, diathèse hémorragique bloc auriculo-ventriculaire. Lésion du tissu spécifique. Cardiologia 1950, 15, 196.

47 - MAZARE, JACQUOT, GROSLAMBERT et JALBERT.- Les péricardites leucémiques. J. Med. Lyon 1962, 43, 1043.

48 - MILIANI - Leucémie aigue révélée par une péricardite. Settimana Med. 1957, 55/6. 369.

49 - NOGRETTE - Le coeur dans les leucémies. Lymphoréticulo-sarcomes et maladies de Hodgkin. Coeur Med. Int. 1966, 1, 27.

50 - POPESCU, ENESCU et GROZEA - Leukemic heart changes. Helvet. Med. Act . 1950, 26, 860.

51 - POUPEVILLE, - Les tumeurs malignes du coeur. Thèse Paris 1959. n°303.

52 - puech, VIDAL, et DUFOIX, - Thrombose intracardiaque au cours d'une leucémie aigue. Montpellier Med. 1982, 13, 23(cité en 44).

53 - RAB et Coll. Initial cardiac tamponnade in acute leukemia. Brit Med. J. 1967, 612.

54 - RAYNAUD, MUSSINI, PASQUET, AKOUN - Epicardo-péricardite néoplasique par contiguité d'un cancer alvéolaire. du poumon à forme unicentrique. PM. 1958, LXVI, 301.

55 - RAYNOLS, RENZO, OLLIVETTI et RICHARD. et EKSTRAND. Polyserite leucemique. Blood 10/I/1955.Page 81.

56 - ROBERTS, GERALD, BODEY, WATERLAKE, - The heart in incuite leukemia. The Am. J. oard. 1968, Vol 21-3.388.

57 - ROBIN - Contribution à l'étude des manifestations cardiaques des leucoses. Thèse Nantes 1958, n°29.

58 - ROUMAGNC, MINVIELLE, ARDAILLOU et NAJEAN - Leucémie aigue avec tumeur médiastinale grosse hypertrophie ventriculaire droite. Alger Med. 1956, 60, 1051.

59 - SARMENTO, CORDEIRO, Syndrome of pericarditis caused by leukémic infiltration of the pericardium. Med.Contemp. 1962,80, 193.

60 - SCOTT, CURTIS et GARVIN - Tumors of the heart and pericardium. Am. H. J. 1931, 17, 431.

61 - SIGUIER, GODEAU, BETTOURNE, LEVY, DORRA, CALMETTE et DIALLO - Localisation cardiaque tumorale et épanchement péricardique massif.au cours d'une leucose aigue.type Naegeli. Sem. Hop. 1964, 42, 3288.

62 - THURBER, EDWARDS et ACHOR, - Secondary malignant tumors of the péricardium. Circulation 1962, 26, 228.

63 - TRICOT et Coll. Un cas de leucose aigue révélée par une pleuro-péricardite. Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1965, 116, 1451.

64 - TOUMI M., BENDIB M., BOUDJELLAB A.- PIVA G. - BOUKHROUFA A. FEGHOUL M.- REDJEMI M. - HARTANI M. et BENBLIDIA - L'apport de la carboxyangiographie en cardiologie. 5ème Journée Médicales Maghrébines Avril 1969 (a paraitre).

65 - VIRCHOW- Archives de pathologie. Paris 1871, page 19.

66 - WENKOS - La péricardite leucémique. Am. Heart. J.1941,22,417.

67 - WINTROBE, MAXWELL et MITCHELL - A Typical manifestation of leukemia. Quart J. Med. 1940, 9, 67.

68 - ZIMMERMAN et BERGMAN - atrial arythmias in malignant tumors in volving the heart. Circulation 1962, 26, 808.

TABLE DES MATIERES.

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
FREQUENCE	8
OBSERVATIONS	14
ETIOLOGIE	40
ETUDE CLINIQUE	53
DIAGNOSTIC	67
PHYSIOPATHOLOGIE	71
ANATOMIE PATHOLOGIE	77
TRAITEMENT ET PRONOSTIC	83
RESUME ET CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	90

Vu le Président du Jury

Signé :

Vu le Doyen

Signé :

Vu et permis d'imprimer

Alger, le

Le Recteur

Signé :